

SIULMARA CRISTINA GALERA

DOENÇA ATEROSCLERÓTICA
EM GRUPO POPULACIONAL DE IDOSOS,
NA CIDADE DE CURITIBA - PARANÁ

Comportamento do HDL-Colesterol e outros
fatores de risco.

Tese apresentada na conclusão do Curso
de Pós-Graduação em Cardiologia, nível de
Mestrado, da Universidade Federal do
Paraná.

CURITIBA
1989

Orientador:

Prof. Gastão Pereira da Cunha

Aos meus pais, Lourdes e Orlando,
meu carinho e gratidão.

Aos mestres, Jorge Nasser (in
memorian), Luiz Alberto, Sonia Maria
e Vânia Lucia, minha homenagem.

À alguém, que "Não existe", o meu
amor.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Gastão Pereira da Cunha, exemplo de mestre e pesquisador, pelo apoio e estímulo em todas as fases deste trabalho.

Ao Dr. Maurílio José Pinto, exemplo de dedicação e competência no atendimento ao idoso, pelas sugestões e colaboração demonstradas.

Ao Prof. Dr. Rui Fernando Pilotto, pela amizade, estímulo e cooperação demonstrados.

Ao Prof. Luiz Alberto Magna, pela análise estatística e sugestões apresentadas.

Ao Prof. Dr. Flávio Suplicy de Lacerda Júnior, pela interpretação dos eletrocardiogramas.

Ao Prof. Dr. Dirceu Rodrigues, pela interpretação das radiografias de tórax.

Aos colegas Hudson de Oliveira e Ivo Dolberth, pelo encaminhamento de pacientes para avaliação.

Ao colega Fernando Antonio Sartori, pelas sugestões e incentivo proporcionados.

À Dra. Beatriz DeFreitas e funcionários da Seção de Bioquímica do Laboratório Central do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná, pelo apoio técnico.

Aos funcionários do Serviço de Eletrocardiografia e Serviço de Radiologia do Hospital de Clínicas, pela colaboração.

À Sra. Vera Lucia G. Ribeiro, pelo trabalho datilográfico e pela colaboração no decorrer da Pós-Graduação.

À Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior (CAPES); pela bolsa concedida e auxílio material à execução da pesquisa.

Ao meu irmão Marcial Francis, pela paciência, compreensão e colaboração em todos os momentos possíveis.

S U M Á R I O

ORIENTADOR	ii
DEDICATÓRIA	iii
AGRADECIMENTOS	iv
SUMÁRIO	vi
LISTA DE TABELAS	viii
LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS.....	xi
RESUMO	xii
INTRODUÇÃO	01
PACIENTES E MÉTODOS	12
RESULTADOS	18
1. Distribuição dos grupos	19
2. Sexo e Idade	19
3. HDL-Colesterol	21
4. Colesterol e IDL-Colesterol	25
5. Triglicerídeos	29
6. Índice de Risco I	33
7. Índice de Risco II	34
8. Dislipidemias	35
9. Tabagismo	37
10. Hipertensão Arterial	38
11. Obesidade e Índice de Quetelet	40
12. Atividade Física	43
13. Antecedente Familiar de complicações da aterosclerose ..	44
14. Personalidade	45
15. Hiperuricemia	46
16. "Stress"	46
17. Consumo de álcool	47
18. Renda familiar e atividade profissional	47

DISCUSSÃO	48
1. Sexo e Idade	49
2. Lipídios e lipoproteínas	50
3. Hipertensão Arterial	55
4. Tabagismo e Uso de álcool	57
5. Índice de Quetelet e Obesidade	61
6. Atividade Física	63
7. Antecedentes familiares	64
8. Uricemia	65
9. Personalidade	66
CONCLUSÕES	68
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	71
ANEXOS	87
1. Protocolo	88
2. Ficha Clínica	89
3. Variáveis estudadas	95

LISTA DE TABELAS

TABELA 1	- Média e desvio padrão da idade em anos, segundo o sexo, nos grupos estudados	20
TABELA 2	- Média e desvio padrão do HDL-Colesterol, por sexo, nos grupos estudados	21
TABELA 3	- Comparação dos níveis de HDL-Colesterol em relação à hipertensão arterial	22
TABELA 4	- Comparação dos níveis de HDL-Colesterol em relação ao uso de drogas anti-hipertensivas	22
TABELA 5	- Comparação dos níveis de HDL-colesterol em relação ao tabagismo nos grupos AVC e DAC	23
TABELA 6	- Média e desvio padrão do HDL-colesterol, por sexo, nos grupos idosos, controle e adultos jovens	23
TABELA 7	- Variáveis que se associaram com HDL-colesterol na matriz de correlação simples nos grupos estudados ..	24
TABELA 8	- Análise de regressão múltipla nas mulheres do grupo controle e tomando como variável dependente o HDL-colesterol	26
TABELA 9	- Média e desvio padrão do colesterol, segundo o sexo, nos grupos estudados	26
TABELA 10	- Média e desvio padrão do LDL-colesterol, segundo o sexo, nos grupos estudados	26
TABELA 11	- Comparação dos níveis de colesterol em relação ao uso de drogas anti-hipertensivas	27
TABELA 12	- Comparação da média do colesterol, por sexo, entre os grupos idosos, controle e adultos jovens	28
TABELA 13	- Comparação da média do LDL-colesterol, por sexo, entre os grupos idosos, controle e adultos jovens	28

TABELA 14 - Variáveis que se associaram com o colesterol na matriz de correlação simples	29
TABELA 15 - Média e desvio padrão dos triglicerídeos, segundo o sexo, nos grupos estudados	30
TABELA 16 - Comparação dos níveis de triglicerídeos em relação ao uso de drogas anti-hipertensivas	31
TABELA 17 - Comparação da média dos triglicerídeos, por sexo, entre os grupos idosos controle e adultos jovens ..	31
TABELA 18 - Variáveis que se associaram com os triglicerídeos na matriz de correlação simples	32
TABELA 19 - Análise de regressão múltipla nos homens do grupo controle, tomando como variável dependente os triglicerídeos	33
TABELA 20 - Média e desvio padrão do Índice de Risco I, segundo o sexo, nos grupos estudados	33
TABELA 21 - Média e desvio padrão do Índice de Risco II, segundo o sexo, nos grupos estudados	34
TABELA 22 - Distribuição da Dislipidemia, segundo o sexo, nos grupos estudados	35
TABELA 23 - Distribuição das dislipidemias nos grupos, independente do sexo	37
TABELA 25 - Prevalência da Hipertensão Arterial por sexo, nos grupos estudados	38
TABELA 26 - Variáveis que se associaram com a pressão arterial na matriz de correlação simples	39
TABELA 27 - Análise de regressão linear nos homens do grupo portador de doença arterial coronária, tomando como variável dependente a pressão arterial	40

TABELA 28 - Distribuição de dados referentes a obesidade, por sexò, nos grupos estudados	41
TABELA 29 - Média e desvio padrão do índice de Quetelet, por sexo, nos grupos estudados	41
TABELA 30 - Variáveis que se associaram com o índice de Quetelet na matriz de correlação simples	42
TABELA 31 - Distribuição dos dados referentes a atividade físi- ca, por sexo, nos grupos estudados	43
TABELA 32 - Distribuição dos dados referentes aos antecedentes familiares de complicações da aterosclerose, por se- xo, nos grupos estudados	44
TABELA 33 - Distribuição do tipo de personalidade, por sexo, nos grupos estudados	45
TABELA 34 - Distribuição dos dados referentes a uricemia, nos grupos estudados	46
TABELA 35 - Prevalência de "stress," independente do sexo, nos grupos estudados	47

LISTA DE ABREVIATURAS E SÍMBOLOS

AVC	=	Acidente Vascular Cerebral
DAC	=	Doença Arterial Coronária
F	=	Razão entre as variâncias
G.L.	=	Graus de Liberdade
N/S	=	Não Significativo estatisticamente
p	=	Probabilidade
r	=	Coeficiente de correlação de Pearson
S	=	Desvio padrão
t	=	Distribuição de uma quantidade
\bar{x}	=	Média
χ^2	=	Qui-quadrado

RESUMO

O aumento da população geriátrica e a alta incidência de doença aterosclerótica levaram-nos à realização de estudo epidemiológico nesta faixa etária. Os objetivos foram: estabelecer o perfil lipídico em idosos isentos ou não de complicações da aterosclerose; comparar com população de adultos jovens (trabalho realizado neste serviço usando mesma metodologia); avaliar a relação do HDL-colesterol com outros fatores de risco e discutir a importância e validade das medidas preventivas da doença aterosclerótica na terceira idade.

Dos 118 indivíduos examinados, após seleção, restaram 83 com idades extremas de 65 e 88 anos, média etária 72 anos, sendo 36 mulheres e 47 homens.

A amostra foi subdividida em 3 grupos: grupo controle, idosos aparentemente isentos de afecções do aparelho cardiovascular; grupo portador de acidente vascular cerebral (AVC) e grupo portador de Doença Arterial Coronária (DAC).

Os métodos estatísticos utilizados foram teste de X^2 (Qui-quadrado) para comparação de proporções, teste "t de "Student" bilateral para comparação de médias, análise de variância, análise de regressão simples e regressão múltipla, com nível de significância aceito de 5%.

Ao todo foram estudados 27 variáveis; realizando-se a princípio a matriz de correlação simples em cada grupo por sexo, exceção ao grupo de mulheres portadoras de Acidente Vascular Cerebral devido ao reduzido número de pacientes.

Selecionaram-se 5 variáveis como dependentes (colesterol total, HDL-colesterol, triglicerídeos, pressão arterial e índice de Quetelet) e as independentes foram as que se associaram à variável dependente em questão.

Conclui-se que os valores de HDL-C foram mais elevados nas mulheres do grupo controle; não se observou diferença em relação ao HDL-C e triglicerídeos, em ambos os sexos, quando comparados idosos controle e adultos jovens. Em relação à hipertensão arterial, tabagismo e uso de drogas anti-hipertensivas não se constatou diferença referente ao HDL-C.

A associação negativa entre o índice de Quetelet e HDL-C só foi verificada nas mulheres do grupo controle.

Não foram observadas diferenças entre os níveis de colesterol e triglicerídeos nos idosos portadores ou não de complicações da aterosclerose, bem como a distribuição de dislipidemia mostrou-se casual nestes grupos.

Os níveis de colesterol total foram mais elevados nos idosos do grupo controle em relação aos adultos jovens.

A associação positiva entre colesterol total e o índice de Quetelet foi verificada apenas nas mulheres portadoras de Doença Arterial Coronária.

Comprovou-se alta prevalência de hipertensão arterial sistêmica nos portadores de complicações da aterosclerose, sugerindo implicações terapêuticas.

Observou-se elevado número de mulheres não fumantes e de homens ex-fumantes no grupo isento de complicações da aterosclerose, fato que reforça a justificativa de medidas preventivas.

Pelo que foi exposto e através do observado na literatura, torna-se evidente a necessidade de mais profundos estudos em relação ao papel da aterosclerose na terceira idade. Controvérsias ainda existem, em vários aspectos, quanto à importância dos fatores de risco nos idosos, assim como em relação a validade das medidas preventivas nesta faixa etária.

O desenvolvimento progressivo da Geriatria contribuirá para o esclarecimento destas dúvidas, visando melhor qualidade de vida na população idosa.

INTRODUÇÃO

O crescimento da fração geriátrica, incluindo indivíduos com 60 anos de idade e mais, tem sido significativo e progressivo. Nas regiões desenvolvidas a previsão para o período de 1970 a 2000 é de um crescimento aproximado de 21% para a população global e de 54% no segmento geriátrico. Nos países em desenvolvimento, onde se inclui o Brasil, a previsão é de 88% de crescimentos na população em geral e de 123% na parcela geriátrica ¹⁴.

O período de 1975 a 2025 está sendo considerado pela Organização das Nações Unidas (O.N.U.) a ERA DO ENVELHECIMENTO, devido ao elevado crescimento da fração geriátrica e a uma acentuada queda nas taxas de natalidade ^{14,28}.

No Brasil, os habitantes com 65 anos e mais representam 6,5% do total, sendo por isso, considerado pela O.N.U. um país maduro e não mais um país jovem ¹⁴, a indicar a necessidade de maior atenção ao estudo dessa população ¹³².

A doença aterosclerótica tem se destacado como uma das grandes causas de morbidade e mortalidade ^{24,48,88} tanto em países desenvolvidos como atualmente em países do terceiro mundo, mormente na idade mais avançada ^{80,134}.

Na população idosa a arteriosclerose torna-se mais freqüente e severa, fato este compreensível desde que a arterioesclerose senil, decorrente do próprio envelhecimento e a aterosclerose, mesmo sendo fenômenos distintos, na maioria das vezes coexistem, pois as alterações encontradas naquela podem facilitar o desenvolvimento da última ^{50,109,125}.

A arterioesclerose senil é definida como a

condição dependente das modificações que ocorrem na parede arterial, levando a um endurecimento dos vasos, às quais se associam alterações importantes na biologia da parede arterial^{28,125}, com perda da seletividade das células endoteliais, espessamento das camadas íntima e média, a exigir maior suprimento de oxigênio. Ocorre, também, aumento da tortuosidade dos vasos, causando transtornos hemodinâmicos ao fluxo sanguíneo, diminuição da elasticidade dos vasos com conseqüente aumento da pressão no seu interior^{50,125}. Essas alterações estão presentes nas artérias, independente de seu calibre, determinando repercussões funcionais apenas em fases tardias^{50,109}. Além disso, há o aumento da adesividade e da agregabilidade plaquetária⁵⁰.

O processo aterosclerótico, inicia-se com lesão endotelial devida a estímulos intensos e/ou persistentes. Há aumento da permeabilidade desta camada aos lipídios, com conseqüente infiltração. Fatores mitogênicos ou de crescimento provenientes das plaquetas (PDGF) e fatores quimiotrópicos estimulam a proliferação de células musculares lisas (CML) e a migração de monócitos. Há acúmulo de colesterol nestas células e transformação em macrófagos na íntima. Esses macrófagos sofrendo o acúmulo de colesterol transformam-se em células espumosas que se rompem e estimulam a proliferação de fibroblastos, com fibrose conseqüente^{49,114,136}. Há retração de células e exposição de estruturas do subendotélio à ação de plaquetas (ação mediata)^{49,114,136}. As alterações posteriores como hemorragia, necrose e calcificações seriam fases finais do processo⁴⁹.

A aterosclerose localiza-se nos vasos de grande e médio calibre, principalmente aorta abdominal e artérias coronárias, comprometendo ainda os vasos periféricos e abdominais ^{50,85,109}.

Está estabelecido que há um conjunto de condições que favorecem o desenvolvimento da aterosclerose, os chamados "**Fatores de Risco**", sendo considerados cardinais a hipertensão arterial, o tabagismo e a hipercolesterolemia ^{29,34,54,70,72,75,124}.

A relação colesterol e aterosclerose é fato comprovado pela presença de colesterol em todas as placas ateroscleróticas. Também, alterações nos níveis de colesterol podem influir no desenvolvimento do processo, de tal modo que, com o aumento da colesterolemia há progressão das placas; ao contrário, com a redução desses níveis ocorre regressão das mesmas e conseqüentemente das manifestações clínicas a elas relacionadas ^{21,47,74,84,88}.

Os lipídios, sendo insolúveis em água, formam complexos macromoleculares com as proteínas, constituindo as lipoproteínas ¹¹⁶, sendo importante conhecer como o colesterol se distribui nas diversas frações lipoproteicas, visto que algumas são aterogênicas e outras não ^{1,82}.

As lipoproteínas estão divididas em cinco classes principais: Quilomicrons, lipoproteínas de muito baixa densidade (VLDL), lipoproteínas de densidade intermediária (IDL), lipoproteínas de baixa densidade (LDL) e lipoproteínas de alta densidade (HDL) ¹¹².

As proteínas que compõem as lipoproteínas são

denominadas apolipoproteínas. Cada classe de lipoproteína tem uma variedade de apolipoproteínas em proporções diferentes, exceto LDL que predominantemente contém apolipoproteína B (apo B). A apolipoproteína A é a proteína predominante nas HDL. As apolipoproteínas C e E estão presentes em várias proporções em todas as lipoproteínas, menos LDL. Cada uma das quatro maiores apolipoproteínas A, B, C e E compõem-se de uma família de duas ou mais proteínas imunologicamente distintas 59,112.

Os quilomicrons são lipoproteínas que transportam colesterol e triglicerídeos exógenos oriundos da dieta, sintetizados na mucosa intestinal na forma de quilomicrons nascentes. Na corrente circulatória, sofrem hidrólise dos triglicerídeos sob ação da lipoproteína-lipase, levando à formação de quilomicrons enriquecidos com colesterol (quilomicrons remanescentes), que são captados pelo fígado. O colesterol aí contido converte-se em ácidos biliares e é excretado, podendo também ser utilizado na biossíntese de lipoproteínas hepáticas ou de membrana 59,116,120.

As VLDL transportam os triglicerídeos sintetizados endogenamente principalmente no fígado e em menor extensão no intestino, sendo seu mecanismo de formação semelhante ao dos quilomicrons. Após sua síntese, sob a ação da lipoproteína-lipase são transformadas em lipoproteínas de densidade intermediária (IDL). Essas partículas ou são convertidas a LDL pela ação das lipases ou são captadas pelo fígado 59,116.

As LDL são partículas ricas em colesterol ,

têm origem após a hidrólise dos triglicerídeos da VLDL¹¹⁶, sendo catabolizadas pelo fígado e pelos tecidos extra-hepáticos⁵⁹. Brown e Goldstein em estudo de cultura de tecidos comprovaram que existem receptores específicos na membrana celular. Esses receptores reconhecem a partícula (apo B) que se liga neste local, ocorrendo a internalização e posteriormente sua degradação lisossômica¹¹.

No interior da célula o colesterol inibe a enzima HMG-CoA redutase (3-Hidroxi-3 metilglutaril coenzima), responsável pela síntese de colesterol; ativa a acil-CoA-colesterol-Acilttransferase (ACAT) que reesterifica o colesterol recém formado. Este colesterol recém formado inibe a síntese do próprio receptor da LDL, cessando a captação das LDL e evitando que as células se tornem sobrecarregadas de colesterol^{11,94,116}.

As HDL são constituídas de lipídios e proteínas em quantidades semelhantes, suas proteínas são a apo A-I e a Apo A-II¹¹² e os lipídios são lecitina, esfingomielina, colesterol e esterres de colesterol. Podem ser divididas em 2 classes: HDL₂, rica em lipídios e a HDL₃, rica em proteínas. Em relação a HDL_C é interrogado se representa uma subclasse das HDL, tendo como característica principal a apolipoproteína E (apo E)¹¹⁸.

No mecanismo de produção das HDL temos o fígado e intestino. São secretadas no plasma na forma de partículas discoidais (nascentes) formadas de apoproteínas, lecitina e colesterol livre¹¹⁸. As HDL discoidais captam o colesterol das membranas celulares dos tecidos periféricos e a

lecitina-colesterol-aciltransferase (LCAT) esterifica o colesterol, que se dirige para o núcleo da HDL-nascente, convertendo as partículas discoidais em partículas esféricas ^{116,118}.

Outra fonte adicional na produção de HDL são as lipoproteínas ricas em triglicerídios (quilomicrons e VLDL). A lipólise que ocorre pela ação da lipoproteína-lipase resulta na transferência de apolipoproteínas e fosfolipídios para a HDL₃, que se converte em HDL₂ durante o catabolismo dessas lipoproteínas ricas em triglicerídios ^{116,118}.

O destino final das HDL decorre de sua captação pelas células hepáticas, para posterior excreção do colesterol na bile, sendo o processo denominado "transporte reverso do colesterol" ¹¹⁶.

O mecanismo de ação "anti-aterogênica" das HDL não está bem esclarecido, sendo várias hipóteses aventadas. Através da sua interação no sistema lecitina-colesterol-aciltransferase (LCAT), as HDL favoreceriam a remoção do colesterol dos tecidos periféricos para o fígado, sendo ali metabolizados e excretados ³⁹. Esse mecanismo de ação depende da fração HDL₃, que se liga a receptores específicos existentes na musculatura dos vasos, recebem colesterol e às vezes apo E, transformando-se respectivamente em HDL₂ e HDL_C. A HDL₂ liberaria seu colesterol não esterificado para o fígado, com posterior regeneração de HDL₃. A HDL_C participaria da redistribuição do excesso de colesterol, pois transporta-o tanto para as células com receptor apo E, como para as células com receptores apo B, E (IDL) ¹¹⁸.

Ao nível dos receptores celulares, haveria competição entre HDL e LDL. As HDL_C impediriam a ligação de LDL com receptores celulares ou competiriam com LDL para ligação nos mesmos receptores^{39,118}. Outro mecanismo de ação possível seria a captação de produtos derivados da lipólise intravascular de quilomicrons e VLDL, sendo que sua disponibilidade determinaria a quantidade e a qualidade das partículas depositadas nas células retículo endoteliais, inclusive macrófagos da parede arterial¹¹⁸ que têm papel na aterogênese, transformando-se em células espumosas na presença de lipoproteínas específicas⁴⁹.

Anormalidades nas apoproteínas e/ou nos receptores celulares são alguns dos mecanismos responsáveis pelo catabolismo anormal das lipoproteínas¹¹, fato este que ocorre em alterações genéticas (hipercolesterolemia familiar, hiperlipoproteinemia tipo III)²¹ e também como resultado de dietas ricas em gorduras saturadas e colesterol⁵⁸. Dentro desta linha de idéia, discute-se atualmente o fato de que as apolipoproteínas determinariam, melhor que as lipoproteínas, a caracterização dos indivíduos com doença arterial coronariana¹¹².

O elo colesterol e aterosclerose é decorrente mais especificamente das LDL que o transporta^{24,54,74,76}, ao passo que o colesterol presente nas HDL correlaciona-se negativamente com a aterogênese^{63,82,86,98}.

A relação inversa entre HDL-colesterol e doença coronária tem sido demonstrada há mais de três décadas, adquirindo nos últimos anos uma atenção especial, através de

várias publicações^{10,19,20,39,53,54,73,82}. Fato que vem se repetindo com as doenças cerebrovasculares^{8,115,122,128}.

É importante determinarmos o que seria definido como hipercolesterolemia. Dois critérios poderiam ser considerados para tal: o primeiro seria definir hipercolesterolemia quando os níveis de colesterol estivessem acima do 95º percentil, para uma dada população¹¹³. Em relação a população americana de meia idade, isto representaria uma concentração muito elevada de colesterol plasmático, ao redor de 275 a 290 mg/dl^{24,58}. Outra alternativa, seria considerar aquele nível de colesterol que se mostrasse associado a um aumento significativo de doença aterosclerótica^{16,24,58} que, na população de meia idade americana poderia ser estabelecido como níveis de colesterol acima de 240 mg/dl^{24,58}. Cabe lembrar que os níveis de colesterol não podem ser considerados independentes de outros fatores de risco^{24,58}.

No indivíduo idoso ocorrem alterações nos níveis de lipídios e lipoproteínas, com elevação nas taxas de colesterol total e LDL-colesterol^{35,38,80}.

Como já referido anteriormente, sabe-se que os indivíduos idosos apresentam alterações na parede arterial compatíveis com o processo natural do envelhecimento, mas que podem predispor ao desenvolvimento da aterosclerose. Este fato levanta a questão da necessidade ou não de medidas preventivas na terceira idade⁵⁰.

A capacidade da colesterolemia em predizer a incidência de coronariopatias é menor em idosos, mas continua

a ser significativa, principalmente quando analisados os componentes LDL-colesterol e HDL-colesterol^{27,53,54}. No estudo de Framingham, em que foram avaliados indivíduos com faixa etária de 49-82 anos, observou-se que portadores de cardiopatia isquêmica apresentaram maior teor de colesterol plasmático que os sem cardiopatia,²⁰ por outro lado, a ocorrência de morte por essa afecção em indivíduos acima dos 70 anos (homens e mulheres), foi observado ser cerca de 2,5 vezes maior nos que apresentavam colesterolemia elevada³.

O fato permanece em discussão, necessitando pesquisas mais amplas. O estudo epidemiológico reveste-se de grande importância, inclusive na terceira idade e, sua amplitude deve alcançar também o âmbito da doença aterosclerótica, englobando a ação de todos os profissionais de saúde^{7,139}. Esse conceito reforça a idéia de que a medicina preventiva em geriatria é de fato um dos grandes desafios da medicina atual¹³⁴.

Face a todas essas evidências a intenção desse trabalho foi de realizar estudo em amostra de indivíduos idosos atendidos a nível ambulatorial e os objetivos foram:

- estabelecer o perfil lipídico de idosos (idade \geq 65 anos), aparentemente isentos de afecções do aparelho cardiovascular;

- avaliar a relação do HDL-colesterol, com outros fatores de risco da doença aterosclerótica em grupo de idosos;

- Comparar o perfil lipídico de idosos aparentemente isentos de afecções do aparelho cardiovascular com

portadores de doença arterial coronária e de doença cerebrovascular;

- comparar o perfil lipídico de idosos, aparentemente isentos de afecções do aparelho cardiovascular com o de indivíduos jovens avaliados em trabalho realizado neste serviço, usando a mesma metodologia¹¹⁹ ;

- discutir a validade e a importância das medidas preventivas da doença aterosclerótica na terceira idade .

PACIENTES E MÉTODOS

Foram estudados 118 indivíduos, entre fevereiro de 1988 a janeiro de 1989, no Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná. Deste grupo, após avaliação clínica e/ou laboratorial, 35 indivíduos foram excluídos, por não preencherem inteiramente os critérios do protocolo do trabalho (Anexo 1).

Restaram 83 indivíduos, 81 de cor branca e 2 pardos, sendo 36 do sexo feminino e 47 do sexo masculino, com idade mínima de 65 anos e máxima de 88 anos; média etária de $72,73 \pm 5,72$ anos.

Os pacientes eram oriundos dos ambulatórios de Geriatria e Clínica Médica do Posto do INAMPS do Portão - Curitiba - PR., bem como de diversos ambulatórios do Hospital de Clínicas.

Aqueles que, em princípio, preenchessem os requisitos do protocolo, eram encaminhados para avaliação pela autora no Hospital de Clínicas, quando recebiam esclarecimentos sobre os exames a serem realizados e sua participação na pesquisa. Uma vez respondidas as questões formuladas em ficha clínica, especialmente elaborada, (Anexo 2)^{23,61,85,118}, procedia-se à determinação do peso e altura em balança clínica, estando os pacientes com o mínimo de vestuário e descalços. Realizava-se, a seguir, o exame clínico geral, com especial atenção ao precórdio, palpação de pulsos periféricos e observação de eventuais seqüelas neurológicas.

Calculava-se o índice de massa corporal (Índice de Quetelet), dividindo-se o peso em quilogramas, pela altura em metro elevado ao quadrado, sendo o

resultado expresso em kg/m^2 . Consideravam-se obesos quando este índice era igual ou superior a $30,0 \text{ kg/m}^2$ ¹¹⁸.

Procedeu-se à medida da pressão arterial no membro superior direito com um esfigmomanômetro de mercúrio, estando o indivíduo sentado após 5 minutos. Ao todo, eram realizadas 3 aferições em dias distintos, com posterior cálculo da média, valor então anotado.

Foram considerados hipertensos os indivíduos que já faziam tratamento anti-hipertensivo e os que apresentassem na média obtida níveis tensionais maiores que $160/90 \text{ mmHg}$, não se fazendo distinção entre hipertensão sistólica isolada e hipertensão sistólico-diastólica ¹⁰².

Em seguida, obtinha-se o eletrocardiograma convencional, nas doze derivações, utilizando um aparelho Hewlett-Packard 1.500 B, sendo os registros analisados por profissional da área ^{121,126}.

As radiografias de tórax foram realizadas nas incidências póstero-anterior e perfil esquerdo com esôfago contrastado e avaliadas por profissional da área, com atenção especial à impressão subjetiva do volume cardíaco, assim como a topografia, dimensões e calcificações da aorta ^{15,81}. Não foi realizado exame de fundo de olho na amostra em estudo devido às dificuldades técnicas próprias da idade.

Realizavam-se os exames laboratoriais em amostras de sangue venoso, colhido após jejum mínimo de

12 horas, pelo sistema "vacutainer" ¹³¹.

Obtinham-se 15 ml de sangue: 5 ml sem anticoagulante para a dosagem de colesterol total, triglicerídeos, colesterol ligado às lipoproteínas de alta densidade (HDL-colesterol), ácido úrico, proteínas totais e frações; 5 ml com anticoagulante próprio, sendo dosados creatinina e glicose e 5ml para realização de hemograma ¹³¹.

Utilizou-se o método colorimétrico enzimático (CHOD PAP) ⁰⁴ para dosagem de colesterol e método enzimático (U-V) para dosagem de triglicerídeos ¹³³.

Após precipitação das outras lipoproteínas pela adição do ácido fosfotúngstico e cloreto de magnésio ^{12,89,107}, mediu-se o HDL-colesterol no sobrenadante, utilizando-se "kits" da Boehringer Mannheim Bioquímica.

Os cálculos das demais lipoproteínas: lipoproteína de muito baixa densidade (VLDL) e lipoproteína de baixa densidade (LDL), foram realizados segundo a fórmula proposta por Friedwald ⁴⁴ (Anexo 1), para níveis de triglicerídeos até 400 mg/dl, sendo que este valor não chegou a ser ultrapassado.

Os índices de Risco I, expresso pela relação colesterol/HDL-colesterol, e Risco II, relação LDL-colesterol/HDL-colesterol foram calculados segundo descrição de Castelli ¹⁸, sendo considerados valores desejáveis respectivamente, menor que 4,0 e menor que 3,5 ²⁷.

Como não foi realizada a eletroforese de lipoproteínas, a classificação por tipo de dislipidemias tornou-se impossível.

Foram excluídos: pacientes residentes em outras localidades, fora de Curitiba e Região Metropolitana; pacientes em uso de drogas hipolipemiantes, em uso de hormônios, em vigência de dietas (exceto hipossódica), diabéticos (glicemia jejum ≥ 150 mg/dl), ou portadores de outra doença crônica que pudesse interferir nos níveis lipídicos; pacientes com lesão valvar evidente.

Após a realização dos exames, os pacientes eram reencaminhados ao ambulatório de origem ou orientados a buscarem ambulatório especializado, quando julgado necessário.

A amostra foi subdividida inicialmente em 3 grupos, segundo suas características (Anexo 1):

GRUPO I - Grupo controle - idosos aparentemente isentos de afecções do aparelho cardiovascular⁷⁷.

GRUPO II - Grupo portador de acidente vascular cerebral (AVC)⁰².

GRUPO III - Grupo portador de doença arterial coronária (DAC), referente aos idosos com diagnóstico de cardiopatia isquêmica (angina de peito bem caracterizada ou infarto do miocárdio)²³.

Os métodos estatísticos utilizados constaram do teste de X^2 (Qui-quadrado), para comparação de proporções, teste t para comparação de médias em amostras independentes, análise de variância, análise de correlação simples e análise de regressão múltipla⁰⁵.

Foram estudadas 27 variáveis, realizando-se, a princípio, a matriz de correlação simples em cada grupo por sexo, exceção ao grupo de mulheres com AVC, devido ao reduzido número de pacientes.

Foram selecionadas 5 variáveis como dependentes para a análise de regressão múltipla, sendo que as independentes foram as que apresentaram associação com a variável estudada em cada grupo.

Comparou-se o perfil lipídico do grupo controle com o perfil lipídico de grupo de adultos jovens (idade entre 30 e 39 anos) de trabalho realizado neste mesmo hospital, empregando idêntica metodologia¹¹⁹.

Admitiu-se na análise estatística, nível de significância de 5%⁰⁵.

RESULTADOS

1. DISTRIBUIÇÃO DOS GRUPOS:

Os 83 indivíduos incluídos no estudo foram distribuídos em 3 grupos segundo suas características: 37 indivíduos (44,6%), no grupo controle ou seja, indivíduos aparentemente isentos de afecções do aparelho cardiovascular; 13 indivíduos (15,6%) no grupo portador de acidente vascular cerebral (A.V.C.), sendo 11 casos, de acidente vascular isquêmico e 2 casos hemorrágicos e, 33 indivíduos (39,8%) no grupo portador de doença arterial coronária (D.A.C.) sendo 10 indivíduos com infarto do miocárdio e 23 com quadro típico de angina de peito.

2. SEXO E IDADE:

Grupo Controle:

Neste grupo houve predomínio do sexo masculino, 21 indivíduos (56,8%), em relação ao feminino, 16 indivíduos (43,2%), embora o mesmo não seja significativo ($\chi^2 = 0,432$; G.L. = 0,60 $\leq p < 0,70$). Já a média de idade dos homens foi significativamente mais elevada que a das mulheres, como mostra a Tabela 1.

Grupo AVC:

Predominou também o sexo masculino - 10 indivíduos (76,9%) em relação ao sexo feminino - 3 indivíduos (23,1%), embora este predomínio não seja significativo ($\chi^2 = 2,769$; G.L. = 1; $0,05 \leq p < 0,10$). Ocorrendo o mesmo em relação a média de idade entre os sexos (Tabela 1). A média de idade de manifestação do AVC foi de $70,84 \pm 7,36$ anos.

Grupo DAC:

Composto de 17 indivíduos (51,5%) do sexo feminino e 16 indivíduos (48,5%) do sexo masculino, distribuição esta também casual ($\chi^2 = 0,015$; G.L. = 1; $P = 0,90$). Aqui também, não se observou diferença significativa entre a média de idade entre os sexos (Tabela 1), sendo a idade média de manifestação da DAC de $67,33 \pm 7,91$ anos.

TABELA 1 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DA IDADE EM ANOS, SEGUNDO O SEXO, NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPOS	$\bar{X} \pm S$	Nº	t	Significância
CONTROLE				
Mulheres	$68,75 \pm 3,71$	16	2,945	$p < 0,01$
Homens	$73,76 \pm 5,97$	21		
AVC				
Mulheres	$75,66 \pm 3,51$	03	0,406	N/S ⁽¹⁾
Homens	$74,00 \pm 6,69$	10		
DAC				
Mulheres	$72,58 \pm 5,14$	17	0,814	N/S ⁽¹⁾
Homens	$74,18 \pm 6,12$	16		

(1) N/S = Não significativo estatisticamente.

Comparando a média de idade entre os homens nos 3 grupos, pelo método da análise da variância, não se detectou diferença significativa ($F = 0,022$; $GL = 2$; 44 ; $p > 0,90$), dando-se o oposto entre as mulheres ($F = 4,743$; $G.L. = 2$; 33 ; $p < 0,05$), uma vez que a idade das mulheres no grupo controle foi a mais baixa, pois essa variável apresentou valor médio semelhante nos grupos AVC e DAC ($t = 0,989$; $G.L. = 18$; $0,30 < p < 0,40$).

3. HDL-COLESTEROL:-

3.1 - Comparação entre os grupos estudados:

A média do HDL-colesterol foi significativamente mais elevada nas mulheres do grupo controle. Nos grupos AVC e DAC essa tendência persistiu, porém sem significância (Tabela 2).

TABELA 2 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO HDL-COLESTEROL, POR SEXO, NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPOS	$\bar{X} \pm S$	Nº	t	Significância
CONTROLE				
Mulheres	50,25 \pm 15,03	16	2,382	$p < 0,05$
Homens	41,28 \pm 7,43	21		
AVC				
Mulheres	39,66 \pm 8,02	03	0,124	N/S ⁽¹⁾
Homens	38,90 \pm 9,65	10		
DAC				
Mulheres	41,17 \pm 4,68	17	0,099	N/S ⁽¹⁾
Homens	40,97 \pm 8,71	16		

⁽¹⁾ N/S = não significativo estatisticamente.

Comparando as médias do HDL-colesterol nas mulheres de todos os grupos, observaram-se níveis significativamente superiores nas mulheres do grupo controle ($F = 3,30$; G.L. = 2;33; $P < 0,05$). Em relação aos outros grupos não houve diferença entre si ($F = 0,218$; G.L. = 1;18; $0,50 < p < 0,60$). Analisando-se as médias dos homens, não apresentou diferença ($F = 0,288$; G.L. = 2; 44; $0,70 < p < 0,80$).

Em relação à hipertensão arterial, não houve alteração significativa entre os níveis de HDL - colesterol entre hipertensos e não hipertensos (Tabela 3), tampouco em relação ao uso de drogas anti-hipertensivas que pudessem ou não interferir no perfil lipídico (Tabela 4).

TABELA 3 - COMPARAÇÃO DOS NÍVEIS DE HDL- COLESTEROL EM RELAÇÃO A HIPERTENSÃO ARTERIAL.

GRUPO	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	Nº
Não Hipertensos	$39,11 \pm 5,36$	18
Hipertensos	$41,39 \pm 8,49$	28

$t = 1,014$ G.L. = 44 $0,30 < p < 0,40$ (N/S)

TABELA 4 - COMPARAÇÃO DOS NÍVEIS DE HDL-COLESTEROL EM RELAÇÃO AO USO DE DROGAS ANTI-HIPERTENSIVAS.

GRUPO	\bar{X} mg/dl	Nº
Não usa	40,44	29
Drogas que não atuam nos lipídios.	41,16	06
Drogas que atuam nos lipídios.	40,27	11

$F = 0,029$ G.L. = 2;43 $p > 0,90$ (N/S).

Avaliando o tabagismo nos grupos AVC e DAC, também não apresentou diferença significativa entre os níveis de HDL-colesterol (Tabela 5).

TABELA 5 - COMPARAÇÃO DOS NÍVEIS DE HDL-COLESTEROL EM RELAÇÃO AO TABAGISMO NOS GRUPOS AVC E DAC.

GRUPO	\bar{X} mg/dl	Nº
Não fumante	40,89 ± 6,84	27
Ex-fumante	41,92 ± 9,11	13
Fumante	35,67 ± 4,72	06

F = 1,58 G.I. = 2,43 0,60 < p < 0,70 (N/S)

3.2 - Comparação do nível do HDL-colesterol observado nos idosos do grupo controle com grupo de adultos jovens (30-39 anos)¹¹⁹.

Na comparação entre as mulheres, observou-se discreta elevação nos níveis de HDL-colesterol nas mulheres jovens, porém sem significado estatístico; nos homens também não se observou diferença (Tabela 6).

TABELA 6 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO HDL-COLESTEROL, POR SEXO, NOS GRUPOS IDOSOS, CONTROLE E ADULTOS JOVENS¹¹⁹

SEXO	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	Nº	t	Significância
Feminino				
Jovens	52,5 ± 9,5	85	0,577	N/S ⁽¹⁾
Idosos	50,2 ± 15,0	16		
Masculino				
Jovens	41,5 ± 11,3	30	0,038	N/S ⁽¹⁾
Idosos	41,2 ± 7,4	21		

(1) N/S = não significativo estatisticamente.

3.3 - Análise de Correlação Simples:

Na matriz de correlação simples obtida nos grupos separados por sexo, o HDL-colesterol apresentou correlação positiva com a idade e negativa com o índice de Quetelet nas mulheres do grupo controle, e positiva, com a pressão arterial e com os antecedentes familiares de complicações da aterosclerose nos homens do grupo DAC (Tabela 7).

TABELA 7 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM HDL-COLESTEROL NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES NOS GRUPOS ESTUDADOS.

VARIÁVEIS	r	
	MULHERES CONTROLE	HOMENS DAC
Idade	0,507	X
Quetelet	-0,522	X
Pressão arterial	X	0,495
Antecedentes familiares de aterosclerose	X	0,611

(1) $n = 16$, r = coeficiente de correlação de Pearson
valor crítico para teste bilateral = $\pm 0,4958$
($p < 0,05$)

(2) $n = 16$, r crítico bilateral = $\pm 0,4958$ ($p < 0,05$).

3.4 - Análise de correlação múltipla escalonada:

Quando se realizou análise de regressão múltipla nas mulheres do grupo controle, persistiu a associação com o índice de Quetelet e a idade, sendo o índice de Quetelet o mais importante, conforme demonstrado na Tabela 8.

TABELA 8 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA NAS MULHERES DO GRUPO CONTROLE, TOMANDO COMO VARIÁVEL DEPENDENTE O HDL-COLESTEROL.

VARIÁVEL	COEFICIENTE DE DETERMINAÇÃO	ACRÉSCIMO
Quetelet	30,51	--
Quetelet + Idade	50,08	19,57

Nota: As variáveis que entraram na análise de regressão múltipla como independentes foram o Índice de Quetelet e a Idade.

Nos homens portadores de doença arterial coronária, apenas persistiu a correlação com os antecedentes familiares de complicações da aterosclerose.

4. COLESTEROL E LDL-COLESTEROL :-

4.1 - Comparação entre os grupos estudados:

Na comparação dos níveis de colesterol e LDL-colesterol entre os sexos nos diversos grupos, observaram-se níveis ligeiramente superiores nas mulheres, em todos os grupos porém, sem significância (Tabelas 9 e 10).

TABELA 9 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO COLESTEROL, SEGUNDO O SEXO, NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPOS	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	Nº	t	Significância
Controle				
Mulheres	243,37 \pm 48,28	16	0,9644	N/S ⁽¹⁾
Homens	228,95 \pm 42,50	21		
AVC				
Mulheres	244,00 \pm 68,46	03	0,6836	N/S ⁽¹⁾
Homens	226,00 \pm 30,23	10		
DAC				
Mulheres	228,11 \pm 40,65	17	1,8537	N/S ⁽¹⁾
Homens	220,31 \pm 45,49	16		

⁽¹⁾ N/S = Não significativo estatisticamente.

TABELA 10 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO LDL-COLESTEROL, SEGUNDO O SEXO, NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPOS	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	Nº	t	Significância
Controle				
Mulheres	168,57 \pm 44,38	16	0,4836	N/S ⁽¹⁾
Homens	162,17 \pm 36,18	21		
AVC				
Mulheres	175,66 \pm 58,10	03	0,7013	N/S ⁽¹⁾
Homens	156,64 \pm 36,41	10		
DAC				
Mulheres	163,30 \pm 33,80	17	1,7694	N/S ⁽¹⁾
Homens	139,95 \pm 41,74	16		

⁽¹⁾ N/S = não significativo estatisticamente.

Não havendo diferença significativa entre os sexos, comparou-se a média global do colesterol entre os grupos observando elevação não significativa no grupo controle em relação aos grupos DAC e AVC ($F = 1,960$; G.L. = 2; 80; $0,10 < p < 0,20$).

Em relação ao uso de drogas anti-hipertensivas também não se observou alteração significativa nos níveis de colesterol (Tabela 11).

TABELA 11 - COMPARAÇÃO DOS NÍVEIS DE COLESTEROL EM RELAÇÃO AO USO DE DROGAS ANTI-HIPERTENSIVAS.

GRUPO	\bar{X} mg/dl	Nº
- Não usa	214,44	29
- Drogas que não atuam nos lipídios	256,50	06
- Drogas que atuam nos lipídios	210,72	11

$F = 2,822$ G.L. = 2;43; $0,05 < p < 0,10$ (N/S)

4.2 - Comparação do colesterol e LDL-Colesterol entre idosos do grupo controle e adultos jovens (30-39 anos)¹¹⁹.

Observaram-se níveis significativamente superiores de colesterol e LDL-colesterol em ambos os sexos do grupo de idosos, em relação aos adultos jovens (Tabelas 12 e 13).

TABELA 12 - COMPARAÇÃO DA MÉDIA DO COLESTEROL, POR SEXO, ENTRE OS GRUPOS IDOSOS CONTROLE E ADULTOS JOVENS¹¹⁹.

GRUPOS	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	Nº	t	Significância
Mulheres				
Jovens	187,9 \pm 30,2	85	4,435	p < 0,001
Idosas	243,3 \pm 48,2	16		
Homens				
Jovens	192,1 \pm 43,9	30	3,006	p < 0,01
Idosos	228,9 \pm 42,5	21		

TABELA 13 - COMPARAÇÃO DA MÉDIA DO LDL COLESTEROL, POR SEXO, ENTRE OS GRUPOS IDOSOS CONTROLE E ADULTOS JOVENS¹¹⁹.

GRUPOS	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	Nº	t	Significância
Mulheres				
Jovens	115,4 \pm 28,3	85	4,6264	p < 0,001
Idosas	168,5 \pm 44,3	16		
Homens				
Jovens	122,1 \pm 32,6	30	4,0526	p < 0,001
Idosos	162,1 \pm 36,1	21		

4.3 - Análise de correlação simples do colesterol:

Na análise de correlação não foram consideradas as variáveis que eram decorrentes de fórmulas que dependessem do colesterol.

As variáveis que se associaram com o colesterol estão expressas na Tabela 14:

TABELA 14 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM O COLESTEROL NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES.

VARIÁVEIS	r	r
	HOMENS CONTROLE (1)	MULHERES DAC (2)
Triglicerídeos	0,470	0,701
Renda Familiar	0,583	X
Quetelet	X	0,752
Personalidade	X	-0,523

(1) $n = 21$; r crítico bilateral = $\pm 0,4318$

(2) $n = 16$; r crítico bilateral = $\pm 0,4958$

4.4 - Análise de regressão múltipla:-

Nos homens do grupo controle só a renda familiar persistiu correlacionada e nas mulheres portadoras de doença arterial coronária persistiu com o índice de Quetelet.

5. TRIGLICERÍDEOS:-

5.1 - Comparação das médias no grupo de idosos:-

Evidenciou-se ligeiro aumento dos níveis de triglicerídeos nos homens em relação às mulheres nos grupos controle e AVC, porém sem significância. No grupo DAC houve discreta elevação nos níveis das mulheres em relação aos homens, também sem significância (Tabela 15).

TABELA 15 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DOS TRIGLICERÍDEOS, SEGUNDO O SEXO, NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPOS	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	Nº	t	Significância
Controle				
Mulheres	122,75 \pm 60,32	16	0,249	N/S ⁽¹⁾
Homens	127,47 \pm 54,62	21		
AVC				
Mulheres	143,33 \pm 55,29	03	0,194	N/S ⁽¹⁾
Homens	152,70 \pm 76,81	10		
DAC				
Mulheres	123,31 \pm 43,92	17	1,819	N/S ⁽¹⁾
Homens	97,12 \pm 37,21	16		

(1) N/S = não significativo estatisticamente.

Como não houve diferença do nível de triglicerídeos entre os sexos nos grupos, realizou-se a comparação entre os grupos independente do sexo, o grupo AVC mostrou níveis superiores em relação aos outros grupos, porém sem significância ($F = 2,636$; G.L. = 2; 79; $0,05 < p < 0,10$).

Quanto ao uso de drogas anti-hipertensivas também não foi observada alteração significativa nos níveis de triglicerídeos, conforme demonstrado na Tabela 16.

TABELA 16 - COMPARAÇÃO DOS NÍVEIS DE TRIGLICERÍDEOS EM RELAÇÃO AO USO DE DROGAS ANTI-HIPERTENSIVAS.

GRUPO	\bar{X} mg/dl	Nº
Não usa	115,53	28
Drogas que não atuam nos lipídios	138,33	06
Drogas que atuam nos lipídios	129,00	11

F = 0,550

G.L. = 2;42

0,50 < p < 0,60 (N/S)

5.2 - Comparação dos níveis de triglicerídeos entre idosos do grupo controle e adultos jovens (30-39 anos)¹¹⁹.

Observou-se elevação nos níveis de triglicerídeos das mulheres idosas, em relação às jovens e nos níveis de homens jovens, em relação aos idosos, ambos porém sem significância, conforme demonstrado na Tabela 17.

TABELA 17 - COMPARAÇÃO DAS MÉDIAS DOS TRIGLICERÍDEOS, POR SEXO, ENTRE OS GRUPOS IDOSOS CONTROLE E ADULTOS JOVENS¹¹⁹.

GRUPOS	$\bar{X} \pm S$ mg/dl	Nº	t	Significância
Mulheres				
Jovens	100,0 \pm 48,5	85	1,424	N/S ⁽¹⁾
Idosas	122,7 \pm 60,3	16		
Homens				
Jovens	142,1 \pm 131,4	30	0,546	N/S ⁽¹⁾
Idosos	127,4 \pm 54,6	21		

(1) N/S = não significativo estatisticamente.

5.3 - Análise de correlação simples:

As variáveis que se associaram com os triglicerídeos nos diversos grupos estão agrupadas na Tabela 18

TABELA 18 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM OS TRIGLICERÍDEOS NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES.

VARIÁVEIS	r	r	r
	MULHERES DAC ⁽¹⁾	MULHERES CONTROLE ⁽²⁾	HOMENS CONTROLE ⁽³⁾
Quetelet	0,583	X	X
Colesterol	0,701	X	0,470
Índice Risco I	X	0,504	0,560
Uricemia	X	X	0,627

(1) $n = 16$; r crítico bilateral = $\pm 0,4958$

(2) $n = 16$; r crítico bilateral = $\pm 0,4958$

(3) $n = 21$; r crítico bilateral = $\pm 0,4318$

5.4 - Análise de regressão múltipla:

Nas mulheres com doença arterial coronária a correlação persistiu com o colesterol e nos homens do grupo controle com o Índice de Risco I e uricemia, sendo esta última, a variável mais importante (Tabela 19).

TABELA 19 - ANÁLISE DE REGRESSÃO MÚLTIPLA NOS HOMENS DO GRUPO CONTROLE, TOMANDO COMO VARIÁVEL DEPENDENTE OS TRIGLICERÍDEOS.

VARIÁVEL	COEFICIENTE DE DETERMINAÇÃO	ACRÉSCIMO
Uricemia	39,34	--
Uricemia + I. Risco I	54,60	15,26

Nota: As variáveis que entraram na análise de regressão múltipla como independentes foram uricemia e índice de Risco I.

6. ÍNDICE DE RISCO I:-

O índice de Risco I, expresso pela relação colesterol/HDL-colesterol, não apresentou alteração significativa em relação ao sexo nos diversos grupos (Tabela 20), como também na comparação entre os 3 grupos, independente do sexo ($F = 1,757$; G.L. = 2; 80; $0,10 \leq p \leq 0,20$).

TABELA 20 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO ÍNDICE DE RISCO I, SEGUNDO O SEXO, NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPOS	$\bar{X} \pm S$	Nº	t	Significância
Controle				
Mulheres	5,12 \pm 1,38	16	1,249	N/S ⁽¹⁾
Homens	5,66 \pm 1,24	21		
AVC				
Mulheres	6,33 \pm 2,38	03	0,182	N/S ⁽¹⁾
Homens	6,11 \pm 1,71	10		
DAC				
Mulheres	5,59 \pm 1,14	17	1,202	N/S ⁽¹⁾
Homens	5,04 \pm 1,47	16		

(1) N/S = não significativo estatisticamente.

Podemos observar que as médias do índice de Risco I, em todos os grupos, estão muito acima dos níveis considerados desejáveis ($\leq 4,0$).

7. ÍNDICE DE RISCO II :-

O índice de Risco II definido pela relação LDL-colesterol/HDL-colesterol, mostrou-se ligeiramente elevado nos homens do grupo controle e nas mulheres dos grupos AVC e DAC porém, ambos sem significância (Tabela 21).

TABELA 21 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO ÍNDICE DE RISCO II, SEGUNDO O SEXO, NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPOS	$\bar{X} \pm S$	Nº	t	Significância
Controle				
Mulheres	3,56 \pm 1,19	16	1,228	N/S ⁽¹⁾
Homens	4,01 \pm 1,03	21		
AVC				
Mulheres	4,59 \pm 2,07	03	0,285	N/S ⁽¹⁾
Homens	4,27 \pm 1,62	10		
DAC				
Mulheres	4,00 \pm 0,93	17	1,098	N/S ⁽¹⁾
Homens	3,55 \pm 1,39	16		

(1) N/S = não significativo estatisticamente.

Quando se comparou o índice de Risco II nos grupos estudados, independente do sexo não se observou diferença estatisticamente significativa ($F = 1,057$; G.L. = 2; 80; $0,30 \leq p \leq 0,40$).

8. DISLIPIDEMIA :

Foi feito o diagnóstico de dislipidemia quando os valores de colesterol e/ou triglicerídeos excedessem respectivamente 250 mg/dl e 200 mg/dl.

A prevalência de dislipidemia na amostra foi de 37,34% (31 indivíduos), sendo 51,61% (16 indivíduos) do sexo feminino e 48,39% (15 indivíduos), do sexo masculino.

A distribuição da frequência de dislipidemia por sexo nos grupos estudados está na Tabela 22.

TABELA 22 - DISTRIBUIÇÃO DA DISLIPIDEMIA, SEGUNDO O SEXO, NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPO	Nº DE CASOS	X ²	SIGNIFICÂNCIA
Controle			
Mulheres	8	0,469	N/S ⁽¹⁾
Homens	7		
AVC			
Mulheres	2	0,023	N/S ⁽¹⁾
Homens	5		
DAC			
Mulheres	6	0,456	N/S ⁽¹⁾
Homens	3		

⁽¹⁾ N/S = Não significativo estatisticamente.

Ao analisarmos a frequência de dislipidemia nos grupos, independente do sexo, não houve diferença estatisticamente significativa ($\chi^2 = 3,102$; $0,20 \leq p \leq 0,30$).

A hipercolesterolemia isolada foi observada em 23 indivíduos (74,2%), a hipertrigliceridemia isolada em 5 (16,1%) e a associação de hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia em 3 (9,7%), distribuídos nos 3 grupos conforme demonstrado na Tabela 23.

TABELA 23 - DISTRIBUIÇÃO DAS DISLIPIDEMIAS NOS GRUPOS, INDEPENDENTE DO SEXO.

DISLIPIDEMIAS	CONTROLE		AVC		DAC	
	Nº Casos - %		Nº Casos - %		Nº Casos - %	
Hipercolesterolemia isolada	10	66,7	05	71,4	8	88,9
Hipertrigliceridemia isolada	03	20,0	02	28,6	0	-
Hipercolesterolemia + hipertrigliceridemia	02	13,3	00	--	1	11,1

Os níveis máximos de colesterol e triglicerídeos encontrados na amostra foram respectivamente 342 mg/dl e 331 mg/dl.

Nenhum dos indivíduos que apresentavam dislipidemia faziam dieta adequada.

Como não foi realizado o lipidograma eletroforético não foi possível classificar as dislipidemias conforme o tipo, segundo a classificação de Fredrickson⁹⁵.

9. TABAGISMO :-

Avaliando a prevalência do fumo, observou-se que na amostra 11 indivíduos (13,2%) eram fumantes, 40 indivíduos (48,2%) não fumantes e 32 indivíduos (38,6%) ex-fumantes.

A distribuição do tabagismo nos grupos entre sexos apresentou significância na distribuição apenas no grupo controle, quando se observou número elevado de não fumantes nas mulheres e de ex-fumantes nos homens, dados demonstrados na Tabela 24.

TABELA 24 - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS REFERENTES AO TABAGISMO, POR SEXO, NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPOS	NÃO FUMANTES	EX-FUMANTES	FUMANTES	χ^2	Signifi- cância
Controle					
Mulheres	13	02	1(6,25%)	16,823	$p < 0,00001$
Homens	03	15	3(14,29%)		
AVC					
Mulheres	02	00	1(33,33%)	3,611	N/S ⁽¹⁾
Homens	02	06	2(20,00%)		
DAC					
Mulheres	13	03	1(5,88%)	3,773	N/S ⁽¹⁾
Homens	07	06	3(18,75%)		

⁽¹⁾ N/S = não significativo estatisticamente.

Como a distribuição entre os sexos não se mostrou casual no grupo controle, realizou-se a comparação entre os grupos separados por sexo, quando observamos casualidade tanto no sexo feminino ($\chi^2 = 3,144$; GL = 4; $0,50 < p < 0,60$), quanto no sexo masculino ($\chi^2 = 5,247$; GL = 4; $0,20 < p < 0,60$).

0,30).

Conforme observado anteriormente, não houve diferença significativa nos níveis de HDL-Colesterol em relação ao tabagismo.

10. HIPERTENSÃO ARTERIAL :

Dos 46 indivíduos dos grupos AVC e DAC, 28 (60,9%), apresentavam hipertensão arterial.

A prevalência no grupo AVC foi de 92,3% (12 indivíduos) e no grupo DAC foi de 48,5% (16 indivíduos).

A distribuição por sexo nos grupos está demonstrada na Tabela 25.

TABELA 25 - PREVALÊNCIA DA HIPERTENSÃO ARTERIAL, POR SEXO, NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPOS	NÃO-HIPERTENSOS	HIPERTENSOS	TOTAL
AVC			
Mulheres	0	3 - 100%	03
Homens	1	9 - 90%	10
DAC			
Mulheres	7	10 - 58,82%	17
Homens	10	6 - 37,5%	16
Total	18	28	46

Do total de 28 indivíduos hipertensos, 11 indivíduos (39,3%) não usavam nenhuma droga anti-hipertensiva, 6 indivíduos (21,4%) usavam droga sem atuação ou com pouca atuação no perfil lipídico e 11 indivíduos (39,3%) usavam drogas com provável atuação no perfil lipídico (tiazídicos e β bloqueadores). Como foi demonstrado anteriormen-

te, não houve diferença significativa no perfil lipídico nesses indivíduos, tampouco, alteração nos níveis de HDL-colesterol quando comparados os hipertensos e não hipertensos.

As variações que se associaram à pressão arterial na matriz de correlação simples estão na Tabela 26.

TABELA 26 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM A PRESSÃO ARTERIAL NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES.

VARIÁVEIS	r - Homens - DAC
Quantidade cigarros	0,5444
HDL-colesterol	0,4954
Índice Risco II	-0,5124

n = 16; r crítico bilateral = $\pm 0,4958$; p $\leq 0,05$.

Análise de Regressão Múltipla:-

Na análise de regressão múltipla, a pressão arterial correlacionou-se com a quantidade de cigarros e com o HDL-Colesterol (Tabela 27).

TABELA 27 - ANÁLISE DE REGRESSÃO LINEAR NOS HOMENS DO GRUPO PORTADOR DE DOENÇA ARTERIAL CORONARIANA, TOMANDO COMO VARIÁVEL DEPENDENTE A PRESSÃO ARTERIAL.

VARIÁVEL	COEFICIENTE DE DETERMINAÇÃO	ACRÉSCIMO
Quantidade de cigarros	29,64	--
Quantidade de cigarros + HDL-colesterol	52,65	23,01

Nota: As variáveis que entraram na análise de regressão múltipla como independentes foram, a quantidade de cigarros, HDL-colesterol e Índice de Risco II.

11. OBESIDADE E ÍNDICE DE QUETELET:-

A prevalência de obesidade ($Q \geq 30,0 \text{ kg/m}^2$) na amostra foi de 12,0% (10 casos) sendo 4,8% (4 casos) no sexo feminino e 7,2% (6 casos) no sexo masculino.

Na Tabela 28, podemos observar a distribuição da obesidade por sexo, nos grupos, distribuição esta que se mostrou casual.

TABELA 28 - DISTRIBUIÇÃO DE DADOS REFERENTES À OBESIDADE, POR SEXO, NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPOS	OBESIDADE (nº casos)	X ²	SIGNIFICÂNCIA
Controle			
Mulheres	1	0,061	N/S ⁽¹⁾
Homens	2		
AVC			
Mulheres	0	0,059	N/S ⁽¹⁾
Homens	2		
DAC			
Mulheres	3	0,005	N/S ⁽¹⁾
Homens	2		

(1) N/S = não significativo estatisticamente.

A distribuição nos grupos independente de sexo, também se mostrou casual ($X^2 = 0,979$; GL = 2; $0,60 < p < 0,70$).

11.1 - Média e desvio-padrão:-

As médias e desvio padrão do índice de Quetelet nos diversos grupos, separadas por sexo, estão na Tabela 29.

TABELA 29 - MÉDIA E DESVIO PADRÃO DO ÍNDICE DE QUETELET, POR SEXO, NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPOS	$\bar{X} \pm S$ - Kg/m ²	
	MULHERES	HOMENS
Controle	25,73 \pm 4,08	25,91 \pm 17,77
AVC	28,66 \pm 5,13	27,54 \pm 2,44
DAC	26,02 \pm 4,26	25,13 \pm 2,88

11.2 - Análise de correlação simples:-

Na matriz de correlação simples, o índice de Quetelet apresentou associação nas mulheres do grupo controle e DAC, dados expressos na Tabela 30.

TABELA 30 - VARIÁVEIS QUE SE ASSOCIARAM COM O ÍNDICE DE QUETELET NA MATRIZ DE CORRELAÇÃO SIMPLES.

VARIÁVEIS	r	r
	Mulheres controle ⁽¹⁾	Mulheres DAC ⁽²⁾
Idade	X	-0,5295
Personalidade	X	-0,5534
Colesterol	X	0,7525
Triglicerídeos	X	0,5828
LDL-Colesterol	X	0,7578
HDL-Colesterol	-0,5524	X
Índice Risco I	0,6024	0,7298
Índice Risco II	0,5763	0,7356

(1) $n = 16$; r crítico bilateral = $\pm 0,4958$

(2) $n = 16$; r crítico bilateral = $\pm 0,4958$

11.3 - Análise de regressão múltipla:-

O índice de Quetelet associou-se positivamente com o índice de Risco I nas mulheres do grupo controle e com o LDL-colesterol nas mulheres portadoras de doença arterial coronária.

12. ATIVIDADE FÍSICA:-

A amostra foi predominantemente de indivíduos sedentários ou com atividade física leve, 79 indivíduos (95,2%), contra 4 indivíduos (4,8%), com atividade física de moderada a intensa.

Na distribuição por sexo, entre os grupos a amostra se mostrou casual (Tabela 31); posteriormente, se fez análise da distribuição em cada grupo independente do sexo, análise que também mostrou casualidade ($\chi^2 = 3,755$; GL = 2; $0,10 < p < 0,20$).

TABELA 31 - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS REFERENTES À ATIVIDADE FÍSICA, POR SEXO, NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPOS	SEDENTÁRIO Ativ. leve	ATIV. MODERADA Intensa	χ^2	SIGNIFI- CÂNCIA
Controle				
Mulheres	15	1	0,019	N/S ⁽¹⁾
Homens	21	0		
AVC				
Mulheres	03	0	0,005	N/S ⁽¹⁾
Homens	08	2		
DAC				
Mulheres	17	0	0,001	N/S ⁽¹⁾
Homens	15	1		

(1) N/S = não significativo estatisticamente.

Em relação a atividade física anterior a doença principal nos grupos AVC e DAC, 27 indivíduos (58,7%) já eram sedentários ou com atividade física leve e 19 (41,30%) apresentavam atividade de moderada a intensa.

Na matriz de correlação simples, a atividade física não apresentou associação com nenhuma variável.

13. ANTECEDENTE FAMILIAR DE COMPLICAÇÕES DA ATEROSCLEROSE (AVC e DAC).

A presença de antecedente familiar de complicações da aterosclerose esteve presente em 27 indivíduos (32,5%). A distribuição por sexos mostrou-se casual em todos os grupos (Tabela 32), fato este que se repetiu quando analisada a distribuição entre os grupos, independente do sexo ($X^2 = 1,620$; GL = 2; $0,40 \leq p \leq 0,50$).

TABELA 32 - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS REFERENTES AOS ANTECEDENTES FAMILIARES DE COMPLICAÇÕES DA ATEROSCLEROSE, POR SEXO, NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPOS	AUSÊNCIA	PRESENÇA	X^2	SIGNIFICÂNCIA
Controle				
Mulheres	10	6	0,772	N/S ⁽¹⁾
Homens	17	4		
AVC				
Mulheres	01	2	0,023	N/S ⁽¹⁾
Homens	06	4		
DAC				
Mulheres	09	8	1,835	N/S ⁽¹⁾
Homens	13	3		

⁽¹⁾ N/S = não significativo estatisticamente.

14. PERSONALIDADE:-

A personalidade predominante na amostra foi a tipo A - 47 indivíduos (56,6%), para 36 indivíduos (43,4%) de personalidade tipo B.

Comparando-se a distribuição por sexo nos grupos, não houve diferença, demonstrando casualidade (Tabela 33), fato que se repetiu quando comparados os grupos independente do sexo ($\chi^2 = 0,854$; $GL = 2$; $0,60 \leq p \leq 0,70$).

TABELA 33 - DISTRIBUIÇÃO DO TIPO DE PERSONALIDADE, POR SEXO NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPOS	Personalidade A		Personalidade B		χ^2	Signifi- cância
	Nº Casos	%	Nº Casos	%		
Controle						
Mulheres	12	75,0	04	25	1,131	N/S ⁽¹⁾
Homens	11	53,4	10	46,6		
AVC						
Mulheres	02	66,7	01	33,3	0,023	N/S ⁽¹⁾
Homens	05	50,0	05	50,0		
DAC						
Mulheres	09	52,9	08	47,1	0,032	N/S ⁽¹⁾
Homens	08	50,0	08	50,0		

⁽¹⁾ N/S = não significativo estatisticamente.

15. HIPERURICEMIA:-

A prevalência de hiperuricemia na amostra foi pequena, apenas 10,8% (9 casos). Sua distribuição encontra-se na Tabela 34, aonde observamos que a incidência maior foi nos grupos AVC e DAC.

TABELA 34 - DISTRIBUIÇÃO DOS DADOS REFERENTES À URICEMIA NOS GRUPOS ESTUDADOS.

GRUPOS	N Ú M E R O D E C A S O S	
	URICEMIA NORMAL	HIPERURICEMIA
Controle	36	1 (2,7%)
AVC	09	4(30,8%)
DAC	29	4(12,12%)
Total	74	9

$$X^2 = 7,931$$

$$GL = 2$$

$$p \leq 0,05$$

Na matriz de correlação simples apresentou correlação positiva com atividade física nos homens do grupo DAC e positiva com triglicerídeos nos homens do grupo controle.

16. 'STRESS':-

A população apresentou-se predominantemente com "Stress" leve, 62 indivíduos (74,7%), seguido de 16 indivíduos (19,3%) com "stress" moderado e apenas 5 indivíduos (6,0%) com "stress" intenso.

A prevalência de "stress" por grupo encontra-se na Tabela 35, aonde observamos em todos os grupos, prevalência de "stress" leve.

TABELA 35 - PREVALÊNCIA DE "STRESS", INDEPENDENTE DO SEXO, NOS GRUPOS ESTUDADOS.

"STRESS" \ GRUPOS	CONTROLE - %		AVC - %		DAC - %	
Leve	32	86,5	9	69,2	21	63,6
Moderado	04	10,8	4	30,8	8	24,2
Intenso	01	2,7	0	--	4	12,2
Total	37	100,0	13	100,0	33	100,0

17. CONSUMO DE ÁLCOOL:-

A prevalência de consumo de álcool foi de 4,8% (4 casos). Devido ao número reduzido de casos, não se considerou consumo de álcool na matriz de correlação simples.

18. RENDA FAMILIAR E ATIVIDADE PROFISSIONAL:-

Na população predominou indivíduos de baixa renda, 54 indivíduos (65,1%), apresentando renda familiar de 1 a 3 salários mínimos, 27 indivíduos (32,5%) renda de 3 a 5 salários mínimos e apenas 2 indivíduos (2,4%) renda acima de 10 salários mínimos.

Em relação à atividade profissional, apenas 10 indivíduos (12,0%) ainda exerciam algum tipo de atividade, os demais aposentados, sem atividade. As mulheres, donas de casa, foram consideradas como sem atividade profissional.

DISCUSSÃO

Apesar do reduzido número de indivíduos na amostra em estudo, algumas observações puderam ser realizadas em relação às doenças cardiovasculares e fatores de risco para a aterosclerose, as quais analisaremos a seguir.

SEXO E IDADE: -

Nos grupos mais jovens, a ocorrência de Acidente Vascular Cerebral (AVC) predomina no sexo masculino¹³⁰, sendo que na população idosa essa relação diminui³⁶. No presente trabalho, a população de pacientes com Acidente Vascular Cerebral foi pequena e a distribuição por sexo mostrou-se casual, porém com uma tendência ao predomínio do sexo masculino.

Em relação à doença arterial coronária (DAC), na população idosa, há também o predomínio do sexo masculino¹³, fato não observado neste estudo.

A média de idade da instalação do acidente vascular cerebral foi elevada, como é descrito, mas alguns fatores colaboraram para esse fato: foram excluídos no grupo os pacientes com valvopatias, cardiopatia isquêmica e arritmias cardíacas, nos quais o acidente vascular cerebral poderia ter sido mais precoce e o predomínio, na amostra, foi de indivíduos com infarto cerebral, mais freqüente, habitualmente em grupo etário mais avançado.

Não encontramos, contudo, explicação para a idade elevada na instalação de doença arterial coronária.

LIPÍDIOS E LIPOPROTEÍNAS:-

Alterações nos níveis sanguíneos de lipídios e lipoproteínas ocorrem com a idade^{80,83}.

Em crianças e adultos jovens a taxa de colesterol decresce entre as idades de 10 e 20 anos, aumentando posteriormente e atingindo um platô nos homens entre as idades de 50 e 60 anos e nas mulheres entre 60 e 70 anos⁸³. No período de 25 e 55 anos, os níveis de colesterol plasmático são significativamente mais baixos nas mulheres que nos homens^{80,87}, aumentando posteriormente. Após os 80 anos, tais valores são mais elevados nas mulheres, cerca de 25 mg/dl⁸⁰.

Na amostra em questão, o nível de colesterol nas mulheres foi ligeiramente elevado, demonstrando uma tendência a preponderar sobre os homens. Quando foi feita a comparação com o grupo de jovens, os valores foram superiores em ambos os sexos, resultado semelhante a estudo nacional³⁸.

Os teores de LDL-colesterol, também aumentam após os 20 anos de idade nos homens e mulheres, porém mais rapidamente nos homens, justificando a diferença nos níveis de colesterol total⁸³.

No sexo feminino, o aumento se acelera entre 40 e 50 anos de idade, excedendo os limites dos homens entre 55 e 60 anos⁸³.

As alterações nos níveis de LDL-colesterol com a idade avançada são causadas por dois fatores principais: aumento da produção e decréscimo do catabolismo do

LDL-colesterol, isto provavelmente pela diminuição do número e da atividade dos LDL-receptores^{58,80,97}. Conta-se ainda com o aumento da produção conseqüente ao incremento da síntese de VLDL, um dos precursores das LDL. Todos estes fatos, porém, não são bem esclarecidos, necessitando maiores estudos⁵⁸.

A associação positiva do colesterol com a renda familiar apenas observada nos homens do grupo controle, poderia ser atribuída a melhores condições do hábito alimentar.

As variações que ocorrem nos níveis de HDL-colesterol em função da idade são motivo de controvérsias. Segundo Kreisberg⁸³, nos homens os níveis dessa lipoproteína decresceriam durante a puberdade e nos adultos jovens, permanecendo no decorrer da vida mais baixo do que o das mulheres, nas quais os valores permaneceriam constantes. Por outro lado, Heiss⁶⁴ observou que nos homens os níveis de HDL-colesterol se mantêm estáveis entre as idades de 20 e 55 anos, com elevação em torno dos 60 anos e posterior estabilização. Já nas mulheres haveria aumento linear discreto com a idade desde a infância até por volta dos 60 anos de idade, ocorrendo daí em diante estabilização. Em estudo realizado por Sartori¹¹⁹ numa população com idade variando entre 14 e 68 anos, os valores de HDL-colesterol não diferiram significativamente nas diversas faixas etárias.

No presente trabalho observaram-se níveis mais elevados de HDL-colesterol nas mulheres do grupo controle, em relação aos homens e em relação às mulheres dos demais

grupos. As cifras elevadas poderiam atuar como um fator protetor contra manifestações da aterosclerose e esses dados são condizentes com outro estudo³⁸ realizado em nosso meio. Em relação ao acidente vascular cerebral^{08,115,128} e à Doença Arterial Coronária^{06,10,19,20,39,53,82}, são reconhecidos níveis de HDL-colesterol diminuídos em ambos os sexos, quando comparados com uma população controle, fato que foi observado nesta amostra apenas no tocante às mulheres.

Na comparação dos níveis de HDL-colesterol entre adultos jovens e idosos, não houve diferença estatisticamente significativa, contrariando observações anteriores³⁸

A associação de HDL-C com a idade foi observada apenas nas mulheres do grupo controle, mas persistiu inclusive, na análise de regressão múltipla.

O índice de Quetelet associou-se negativamente com os níveis de HDL-C até mesmo na análise de regressão múltipla nas mulheres do grupo controle, reforçando danos de literatura^{52,67}.

Os níveis de triglicerídeos aumentam progressivamente nos homens, atingindo o pico entre 40 e 50 anos de idade, com ligeiro declínio posteriormente⁸³.

Nas mulheres essa concentração aumenta através da vida^{83,118}, sendo sempre mais elevada nas que fazem uso de anticoncepcionais⁸³. Segundo Heiss⁶⁴, a média dos triglicerídeos nas mulheres é ligeiramente mais elevado que nos homens até cerca de 20 anos de idade, após o que, os homens passam a ter níveis marcadamente mais elevados até por

volta de 70 anos, quando os valores passam a ser similares, fato observado nesta amostra.

A associação entre doença arterial coronária e nível de triglicerídeos é discutível ^{54,68,111}. O estudo de Framingham demonstrou que, quando se utilizou análise multivariada esse lipídio não surgiu como fator independente, sendo associado a aumento de colesterol, diminuição do HDL-colesterol, intolerância à glicose e aumento do peso corporal⁵⁴.

Em relação à doença cerebrovascular a discussão persiste, tendo sido relatado em mulheres valores elevados de triglicerídeos nessa condição patológica³, omitindo-se, porém, qualquer referência ao papel do HDL-colesterol. Já em outro estudo ¹²⁸, os níveis de triglicerídeos elevados associaram-se a baixos níveis de HDL.

A presença de dislipidemia na amostra foi elevada sob os critérios estabelecidos e a distribuição mostrou-se casual em todos os grupos. Isto nos leva a questionar se essas alterações sejam decorrentes apenas da idade.

A associação entre o colesterol e a doença aterosclerótica que existe em indivíduos jovens torna-se progressivamente mais fraca com o envelhecimento ⁸³. Reforçando essa afirmação é sabido que antes dos 55 anos níveis de colesterol total superiores a 265 mg/dl aumentam o risco de doença arterial coronária, cerca de 5 vezes, ao passo que em indivíduos com idade superior o risco é de 1,7 vezes⁸³.

A dislipidemia seria um fator menos importante nos idosos, devido a que com o avançar dos anos, outros fatores relacionados direta ou indiretamente à idade seriam mais

importantes ^{38,83,105,123}.

Não se pode, contudo, descartar com os dados disponíveis, a importância das alterações lipídicas no desenvolvimento da aterosclerose no indivíduo idoso ^{83,105}, mesmo que o impacto de sua ação neste grupo seja diminuído. Como tem sido discutido, admite-se a estabilização e até mesmo a regressão da aterosclerose com as medidas preventivas ^{56,57,90,91}, porém, em relação aos níveis de lipídios a discussão permanece, necessitando maiores estudos prospectivos, com número elevado de participantes e a avaliação de outros fatores de risco.

Sugere-se, no momento, "atitude prudente, mas ativa"²⁷ e na população idosa mais do que em qualquer outra, a individualização das medidas preventivas e terapêuticas deveria ser considerada ^{27,83}.

Em relação aos índices de Risco I (colesterol/HDL-Colesterol) e Índice de Risco II (LDL-colesterol/HDL-colesterol), evidentemente que com níveis de colesterol e LDL-colesterol mais elevados na população geriátrica, a tendência será de níveis acima dos desejados, fato que foi observado nesta amostra em todos os grupos.

HIPERTENSÃO ARTERIAL:-

Um dos maiores sucessos na história da medicina no século XX é a redução da morbidade e mortalidade que acompanham o controle da pressão arterial¹⁰².

Estudos epidemiológicos, principalmente o de Framingham, têm mostrado claramente que a pressão arterial elevada é um importante fator de risco para a doença cardiovascular em todas as idades¹⁰².

Idosos com níveis pressóricos inferiores a 140/90 mmHg têm um aumento da longevidade quando comparados com aqueles com níveis elevados¹⁰².

O impacto relativo à hipertensão arterial é maior para o acidente vascular cerebral e menor para a doença arterial periférica, porém em termos de incidência absoluta a doença arterial coronária é tranqüilamente a seqüela mais comum em todas as idades⁷⁸.

A Hipertensão geriátrica tem sido classificada de duas maneiras: (1) hipertensão sistólica isolada, na qual os níveis de pressão sistólica são maiores que 160 mmHg, enquanto que a pressão diastólica é menor que 90 mmHg, e (2) hipertensão sistólica - diastólica, na qual a pressão sistólica é maior que 160 mmHg e a pressão diastólica maior que 90 mmHg^{41,102}.

A hipertensão arterial induziria a alterações na parede arterial, que favoreceriam a penetração dos lipídios sangüíneos no seu interior, aumentaria o trabalho do coração e o consumo miocárdico de oxigênio^{39,102}.

No presente estudo não se fez distinção entre hipertensão arterial sistólica isolada e hipertensão sistólica-diastólica, pela razão de que muitos pacientes estavam em vigência de tratamento anti-hipertensivo, dificultando o diagnóstico mais preciso. Pela mesma razão, não foi realizada a manobra de Osler⁹⁶ para diferenciação com a pseudo-hipertensão, além do fato de que a validade desta manobra necessita maiores investigações.

A prevalência de hipertensão arterial neste trabalho foi elevada, 92,3% no grupo portador de acidente vascular cerebral e 48,5% no grupo portador de doença arterial coronária, reforçando os dados de literatura¹⁰².

Em relação ao HDL-colesterol, não se tem observado associação com níveis tensionais^{64,118}, fato que se repetiu neste estudo, exceto em relação aos homens com doença arterial coronária. Neste grupo a pressão arterial correlacionou-se mesmo na análise de regressão múltipla, com os valores do HDL-colesterol e a quantidade de cigarros consumidos por dia. Porém, quando se realizou a comparação das médias, o que observamos foi uma elevação pouco significativa nos hipertensos.

Embora o que seja descrito em algumas publicações^{27,99}, de que o perfil lipídico poderia ser alterado com o uso de tiazídicos e beta-bloqueadores, elevando as taxas de colesterol total, LDL-colesterol, triglicerídeos e reduzindo o HDL-colesterol, nesta amostra não houve alteração significativa no perfil lipídico relacionada a esse item.

TABAGISMO E USO DE ÁLCOOL:-

O hábito de fumar provoca, pela ação da nicotina, liberação de catecolaminas, aumento da necessidade de oxigênio pelo miocárdio. Pela ação do monóxido de carbono conduz à hipóxia da parede arterial, maior adesividade plaquetária, maior excitabilidade do músculo cardíaco, além da inibição da secreção hepática de VLDL e da metabolização dos quilomícrons ³⁹.

Atualmente, acredita-se que o fumo também atue sobre o teor de fibrinogênio sanguíneo, com elevação de suas taxas em ambos os sexos ²⁷. Este fato é importante, já que indivíduos portadores de níveis elevados desse elemento são mais atingidos por doenças cardiovasculares.

Outra ação do fumo seria sobre o tono vasomotor de artérias coronárias mesmo em vasos normais⁴², fato confirmado pelas manifestações anginosas quando sob o uso de cigarros.

A mortalidade por todas as causas é duas vezes maior em fumantes em comparação com os não fumantes em indivíduos de meia idade ⁴³. O risco de infarto do miocárdio é cerca de 1,5 a 3 vezes maior nos fumantes e nas mulheres pode chegar até 10 vezes ¹³⁵.

O estudo de Framingham mostrou bem a associação entre tabagismo, morbidade e mortalidade cardiovascular⁷². Indivíduos com idade inferior a 65 anos, fumantes inveterados, apresentam cerca de 2 vezes maior mortalidade cardiovascular. Após 65 anos de idade, não foi observado, em ambos os sexos,

relação definida do tabagismo com morbidade cardiovascular: em homens, porém, a associação de mortalidade cardiovascular e mortalidade por todas as causas foi significativa⁷².

Estudos têm mostrado que o HDL-C é menor em fumantes do que nos não fumantes^{26,46}. O mecanismo para essa redução seria a inibição da síntese microssomal hepática desta fração¹³⁵. A nicotina e o monóxido de carbono aumentariam os triglicerídeos por mecanismo ainda não esclarecido¹³⁵.

Criqui²⁶ foi quem, utilizando análise multivariada com controle de outros fatores de risco, observou associação negativa entre tabagismo e HDL-C, dependente do número de cigarros (dose-resposta).

No presente estudo não foi observada diferença significativa nos níveis de HDL-colesterol entre fumantes, ex-fumantes e não fumantes.

A atenuação do efeito do tabagismo com a idade pode resultar de um expressivo aumento de outros fatores de risco, tais como a hipertensão arterial e a idade por si só⁷². É possível, também, que aqueles indivíduos suscetíveis aos efeitos do tabagismo tenham sido excluídos precocemente da população de risco devido morte por várias causas ou ataque cardíaco, permanecendo os indivíduos menos suscetíveis.

Vale salientar, contudo, que esses pacientes poderiam ser afetados por bronquite crônica, enfisema, câncer de pulmão, e infecções respiratórias de repetição, comprometendo a qualidade e expectativa de vida^{72,138}.

No estudo em questão, a prevalência de tabagismo foi pequena, observando-se no grupo controle número elevado de não fumantes nas mulheres e de ex-fumantes nos homens, de modo a alterar a distribuição, que se mostrou casual nos outros grupos.

A associação entre consumo de álcool e doença arterial coronária tem sido freqüentemente estudada^{99,92,100,103,127}.

O uso de pequenas quantidades de álcool, de modo agudo ou crônico, ocasiona dilatação das artérias coronárias, com conseqüente alteração do fluxo nesses vasos^{42,100}.

O efeito da ingestão de álcool sobre as lipoproteínas depende das doses, do modo de beber (parcelando no dia, ou não), da suscetibilidade individual, das variáveis genéticas e fatores dietéticos¹²⁷. A ingestão moderada (40 gr/dia), conduz ao aumento da concentração da sub-fração HDL3 e das apolipoproteínas apo A-I e apo A-II. É justamente o incremento da síntese destas apoproteínas refletido no plasma pelo aumento de HDL3 que explicaria seu efeito benéfico contra a aterosclerose, que em termos de HDL só é aceito até o momento em relação ao HDL2^{100,127}.

Se a ingestão exceder a 60 ou 80 gr por dia aumenta a síntese de VLDL¹²⁷.

O efeito agudo do álcool no fígado inclui a inibição da atividade da lipase hepática que tende a aumentar a concentração de HDL¹⁰⁰.

O mecanismo molecular que está por trás dessas alterações é desconhecido. Há uma evidência de que o aumento de apo A-I possa estar relacionado a uma indução do sis-

tema microsomal hepático¹²⁷.

Um segundo local de ação do álcool seria nos adipócitos aonde a atividade da lipoproteína-lipase é agudamente inibida, mas estimulada após curto período de uso de álcool. Se o consumo de álcool continua o transporte de partículas de VLDL aumenta, devido a alta atividade de lipoproteína lipase e, na sequência, resulta numa regulação de HDL2¹²⁷.

Outros mecanismos de proteção da aterosclerose seriam: baixa ingestão de álcool levaria à redução da pressão arterial, quando comparado com abstemios e com alcoólatras; inibe a agregação plaquetária, causando também redução do fibrinogênio e incremento da atividade fibrinolítica; moderado consumo de álcool levaria a uma diminuição do "stress" emocional¹⁰⁰.

O benefício do álcool como protetor seria entre 2 a 3 "drinks" por dia, pouco menos que 80 ml de uísque ou 2 copos de vinho diários²⁷.

Em termos profiláticos, portanto, não haveria razão para proibição de uso moderado de bebidas alcoólicas, mas os dados existentes até o momento não justificam sua recomendação²⁷.

No trabalho em questão, as informações relativas ao consumo de álcool foram imprecisas, não sendo por essa razão esta variável incluída no estudo.

ÍNDICE DE QUETELET E OBESIDADE:-

A influência da obesidade como fator de risco para a aterosclerose permanece controversa^{66,78}.

A incidência de acidente vascular cerebral e de doença arterial coronária tem sido maior em obesos^{31,45,66,106,110}, mas perde um pouco sua importância quando outros fatores são analisados.

Assim, a obesidade associa-se frequentemente a níveis tensionais elevados, aumento do colesterol, LDL-colesterol, redução do HDL-colesterol e hiperglicemia^{31,40,52,69} aí a razão da discussão, pois é interrogado¹⁰⁶ se o maior risco não seria decorrente da associação de fatores e não apenas da obesidade isoladamente.

No estudo de Framingham⁷¹ a obesidade apareceu como fator de risco isolado quando se realizou análise multivariada. Foi associada a uma maior incidência de angina de peito e morte súbita, fatos ainda não muito claros⁷⁸. Os efeitos desse fator apresentaram uma tendência a redução em ambos os sexos com o avançar da idade²⁷.

Clarke e cols.²², avaliando indivíduos idosos observaram que níveis de colesterol total e pressão arterial não diferiram significativamente entre os obesos e os não obesos. Neste mesmo artigo são mencionados estudos em que na relação do colesterol com o índice de massa corporal, foi demonstrada associação apenas nos indivíduos mais jovens, desaparecendo na idade avançada.

Neste trabalho o índice de Quetelet apresentou associação nas mulheres do grupo controle apenas com o índice de risco I e nas mulheres portadoras de doença arterial coronária com o LDL-colesterol, cabendo destacar que ambas as variáveis dependem diretamente do colesterol.

Níveis diminuídos de HDL-colesterol são associados à obesidade, não se sabendo ao certo se este achado seja função do tecido adiposo ou do balanço energético ⁵². O mecanismo dependeria da redução dos níveis de lipoproteína-lipase nos obesos, que levaria a menor catabolismo das VLDL e quilomicrons, com conseqüente redução do HDL-C ¹¹⁸.

A relação inversa do HDL-colesterol com o índice de Quetelet só foi observado nas mulheres do grupo controle.

A ocorrência de obesidade na população estudada foi pequena, com distribuição casual entre os diversos grupos.

ATIVIDADE FÍSICA:-

A relação inversa entre o grau de atividade física e a doença coronária tem sido proposta por vários estudos ^{33,79,101,104}.

Seu mecanismo de ação é discutido, mas acredita-se que o exercício promova: elevação da enzima lipoproteína-lipase, que catabolizaria as VLDL e os quilomicrons, produzindo substratos para a formação de HDL; inibição da lipase hepática que atua na conversão de HDL2 em HDL3 com conseqüente elevação de HDL2, que é a fração anti-aterogênica; aumento da enzima lecitina-colesterol aciltransferase (LCAT), que interage com o HDL, aumentando a retirada de colesterol da célula ¹¹⁸. Além dessas ações promoveria uma situação miocárdica melhorada por aumento da vascularização, por afastamento das condições de sobrecarga (diminuição da liberação de nor-adrenalina e conseqüente moderação na frequência cardíaca e pressão arterial aos esforços) e ainda uma incidência diminuída de arritmias provocada pela inibição da atividade dos receptores alfa-adrenérgicos ²⁷.

A questão da elevação do HDL-colesterol sob o exercício é contraditória ainda. Em várias publicações ^{51,55,60,61,93}, tal efeito foi observado e em alguns trabalhos nacionais ^{25,117} não foi encontrada associação entre o grau de atividade física e os níveis de HDL-C.

Na presente análise, o predomínio acentuado foi de indivíduos sedentários ou com atividade física leve, o que dificultou qualquer correlação.

ANTECEDENTES FAMILIARES:-

Existem evidências de predisposição heredo-familiar tanto em doença arterial coronária¹⁷ como em doença cerebrovascular³².

O estudo de Framingham¹⁷ mostrou que nos indivíduos cujos pais faleceram por coronariopatia, a cardiopatia isquêmica ocorria com o dobro de frequência.

A hipertensão arterial e o diabetes mellitus, que possui já confirmada vinculação genética, podem predispor ao acidente vascular cerebral e à doença arterial coronária. Este fato poderia explicar em parte a ocorrência dessas afecções em familiares de hipertensos e diabéticos³⁶.

Na presente análise, a distribuição de antecedentes familiares foi casual nos três grupos estudados: Por dificuldade na obtenção precisa de informações, apenas foi registrada a ocorrência de complicações clínicas da aterosclerose, não se considerando os antecedentes hipertensivos e de diabetes mellitus.

URICEMIA:-

A provável associação entre os níveis elevados de ácido úrico e a doença arterial coronária tem sido estudada, mas a controvérsia permanece ^{37,108}.

É sabido que indivíduos gotosos apresentam uma maior frequência de cardiopatia isquêmica ⁸⁵.

O que se discute é se haveria uma associação independente ou se a hiperuricemia estaria ligada a outros fatores de risco, como a obesidade e a hipertensão arterial ^{37,108}.

Estudo realizado com milhares de indivíduos, idade variando entre 45 e 64 anos ¹⁰⁸, de ambos os sexos, mostrou que em homens brancos a associação entre uricemia e alterações eletrocardiográficas e taxa de mortalidade era secundária à outros fatores de risco. Por outro lado, em mulheres a associação mostrou-se independente, mas os resultados são um tanto confusos.

Recentes trabalhos admitem que a associação de ácido úrico com doença arterial coronária poderia ser secundária ao uso de diuréticos ¹⁰⁸.

Na população idosa não há dados convincentes nesse sentido.

No presente estudo, o número de hiperuricêmicos foi pequeno, predominando nos grupos portadores de acidente vascular e doença arterial coronária, justamente onde houve uma alta prevalência de hipertensão arterial e conseqüente uso de diuréticos. Devido ao número reduzido na amostra, não foi realizada análise pormenorizada.

PERSONALIDADE:-

Ao final da década de 50, Friedmann e Rosenmam lançaram o conceito de modelo de comportamento denominado tipo A, que acreditavam estivesse relacionado a maior incidência de doença arterial coronária⁸⁵.

Tais indivíduos apresentam traços de agressividade, ambição e competitividade, são preocupados com prazos e na maioria das vezes têm seu tempo tomado pelo trabalho, são impacientes crônicos e têm sensação de urgência⁸⁵.

Os indivíduos tipo B estão livres deste traço e via de regra não apresentam conflitos opressivos com o tempo ou com outras pessoas, livres portanto, da sensação de urgência de tempo⁸⁵, e assim mais protegidos contra as afecções cardiovasculares.

Alguns estudos demonstram uma associação entre esse tipo de comportamento A e uma incidência aumentada de doença arterial coronária, independente de outros fatores de risco²⁷. O GRUPO DE ESTUDOS COLABORATIVOS OCIDENTAIS, após 8,5 anos de seguimento de mulheres e homens com personalidade A observou que estes apresentavam duas vezes o risco de doença arterial coronária, comparados com tipo B⁸⁵.

O comprometimento dos vasos coronários observado por angiografia pode também estar associado ao comportamento tipo A, fato observado em alguns estudos, porém não confirmado por outros³⁰.

No presente trabalho apesar do predomínio da personalidade tipo A, a distribuição mostrou-se casual entre

os grupos controle e com complicações da aterosclerose, talvez pelo fato de que esse tipo de comportamento não se manifesta apenas como uma característica individual, mas quando certos desafios ou condições do meio ambiente façam surgir este complexo de resposta em indivíduos suscetíveis⁸⁵.

Na população estudada, havia franco predomínio de indivíduos aposentados, nos quais o fator desafio praticamente inexistia, o que cremos possa ter dificultado melhor caracterização do tipo de comportamento.

CONCLUSÕES

1. A média dos valores do colesterol ligado à lipoproteína de alta densidade (HDL-C) apresenta-se mais elevada, com significância estatística, nas mulheres componentes do grupo aparentemente isento de complicações da aterosclerose, o que representaria o admitido efeito protetor desta fração.
2. Inexiste diferença significativa atinente aos níveis de HDL-C em relação aos adultos jovens e idosos aparentemente isentos de doença cardiovascular.
3. Nos idosos portadores de doença coronária e cerebrovascular verifica-se ausência de alteração, com significância estatística, dos valores do HDL-C em relação à hipertensão arterial e ao tabagismo, fato também observado sob o uso de drogas anti-hipertensivas.
4. Somente nas mulheres do grupo aparentemente isento de complicações da aterosclerose constata-se associação negativa entre o índice de Quetelet e a taxa do HDL-C.
5. Inexiste diferença significativa entre os níveis do colesterol total e dos triglicerídeos nos idosos portadores ou não de complicações da aterosclerose.
6. Valores significativamente mais altos de colesterol total são observados nos idosos aparentemente não portadores de doença cardiovascular, em relação aos adultos jovens tomados como controle.

7. Verifica-se associação positiva entre as cifras de colesterol total e o índice de Quetelet, apenas nas mulheres portadoras de doença arterial coronária.
8. Constata-se ausência de alteração, com significância estatística, nas taxas de triglicerídeos, em ambos os sexos, quando considerados os grupos de jovens e de idosos aparentemente normais.
9. Comprova-se alta prevalência de hipertensão arterial sistêmica nos portadores de doença coronária e cerebrovascular, sugerindo implicações terapêuticas.
10. Observa-se elevado número de mulheres não fumantes e de homens ex-fumantes no grupo dos idosos aparentemente isentos de complicações da aterosclerose, fato que reforça a justificativa de medidas preventivas.
11. A ocorrência de dislipidemia revela-se, na presente amostra, com distribuição casual nos idosos aparentemente isentos de complicações da aterosclerose e naqueles portadores de doença coronária e cerebrovascular.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. ABBOT, R.D.; GARRISON, R.J.; WILSON, P.W.; CASTELLI, W.P.
Coronary heart disease risk: the importance of joint relationships among cholesterol levels in individual lipoprotein classes. *Prev.Med.*, 11:131-41, 1982.
02. ADAMS, R.D. & VICTOR, M. Cerebrascular Diseases. In: ____
Principles of Neurology. New York, McGraw-Hill, 1985, p. 569-640.
03. AGNER, E. & HANSEN, P.F. Fasting serum cholesterol and triglycerides in a ten-year prospective study in old age. *Acta.Med.Scand.*, 214:33-41, 1983.
04. ALLAIN, C.C.; POON, L.S.; CHAN, C.S.G.; RICHMOND, W.; FU, P.C. Enzymatic determination of total serum cholesterol. *Clin.Chem.*, 20:470-5, 1974.
05. BEIGUELMAN, B. *Curso prático de Bioestatística*. Ribeirão Preto, Sociedade Brasileira de Genética, 1988. 231 p.
06. BERG, K. & BORRESEN, A.L. Serum high-density-lipoprotein and atherosclerotic heart-disease. *Lancet*, 3:499-501, 1976.
07. BETHESDA CONFERENCE, 11. Prevention of coronary heart disease. *Am.J.Cardiol.*, 47:713-76, 1981.
08. BIHARI-VARGA, M.; SZÉKELY, J.; GRUBER, E. Plasma high-density lipoproteins in coronary, cerebral and peripheral vascular disease. *Atherosclerosis*, 40:337-45, 1981.
09. BRENN, T. The Tromso heart study: alcoholic beverages and coronary risk factors. *J.Epidem.Com.Health*, 40:249-56, 1986.
10. BROOK, J.G.; AVIRAM, M.; VIENER, A.; SHILANSKY, E.; MARKIEWICZ, W. High-density lipoprotein subfractions in normolipidemic patients with coronary atherosclerosis. *Circulation*, 66:923-6, 1982.

11. BROWN, M.S. & GOLDSTEIN, J.L. How LDL receptors influence cholesterol and atherosclerosis. *Sci.Am.*, 251:52-61, 1984.
12. BURNSTEIN, M.; SCHOLNICK, H.R.; MORFIN, R. Rapid method for the isolation of lipoproteins from human serum by precipitation with polyamions. *J.Lipid.Res.*, 11: 583-95, 1970.
13. CAIRD, F.I. & DALL, J.L.C. Aparato Cardiovascular. In: BROCKLEHURST, J.C. *Tratado de Clínica Geriátrica y Gerontologia*. Buenos Aires, Panamericana, 1975, p. 129-65.
14. CANÇADO, F.A.X. Idoso e Sociedade - Aspectos Demográficos. In; HUTZ, A. *Temas de Geriatria e Gerontologia*. São Paulo, Fundo Editorial Byk, 1986, p. 33-64.
15. CARVALHO FILHO, E.T.; PASINI, V.; FORTI, N.A.; JACOB FILHO, W.; LEME, E.G.; SERRO AZUL, L.G. Estudo Radiológico do coração em idosos normais. *Arq.Bras.Cardiol.*, 44(4):223-7, 1985.
16. CASDORPH, H.R. Normal limits for serum-cholesterol. *Lancet*:1076, 1972.
17. CASTELLI, W.P. Epidemiology of coronaary heart disease: The Framingham study. *Am.J.Med.*, 76:(Suppl. 2A): 4-12, 1984.
18. CASTELLI, W.P.; ABBOT, R.D.; McNAMARA, P.M. Summary estimates of cholesterol used to predict coronary heart disease. *Circulation*, 67:730-4, 1983.
19. CASTELLI, W.P.; DOYLE, J.T.; HAMES, C.G.; HJORTLAND, M.C.; HULLEY, S.B.; KAGAN, A.; ZUKEL, W.L.: HDL-cholesterol and others lipids in coronary heart disease. The Cooperative Phenothyping Study. *Circulation*, 55:767-72, 1977.

20. CASTELLI, W.P.; GARRISON, R.J.; WILSON, P.W.F.; ABBOTT, R.D.; KALOUSDIAN, S.; KANNEL, W.B. Incidence of coronary heart disease and lipoprotein cholesterol levels. The Framingham study. **JAMA**, 256(20): 2835-8, 1986.
21. CHOLESTEROL LOWERING AND THE REDUCTION OF CORONARY HEART DISEASE RISK. **JAMA**, 256(20):2872-3, 1986. Editorial .
22. CLARKE, R.P.; SCHLENKER, E.D.; MERROW, S.B. Nutrient intake , adiposity, plasma total cholesterol and blood pressure of rural participants in the (Vermont) Nutrition Program for Older Americans (Title III). **Am.J.Clin.Nutr.**, 34(9):1743-51, 1981.
23. COHN, P.F. & BRAUNWALDS, E. Doença Isquêmica Crônica do Coração. In: BRAUNWALDS, E. **Tratado de Medicina Cardiovascular**. 2 ed., São Paulo. Roca, 1987, p. 1305-53.
24. CONSENSUS CONFERENCE. Lowering Blood Cholesterol to Prevent Heart Disease. **JAMA**, 253(14):2080-6, 1985.
25. COUTINHO, M.S.S.A. **Exercício Físico e Lipídios Séricos**. Estudo comparativo entre jovens do sexo masculino, atletas e não-atletas. Curitiba, 1986. 52 p. Tese Mestrado, Universidade Federal do Paraná.
26. CRIQUI, M.H.; WALLACE, R.B.; HEISS, G.; MISHKEL, M.; CHONFELD, G.; JONES, G.T.L. Cigarette smoking and plasma high-density lipoprotein cholesterol. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. **Circulation**, 62 (suppl. 4): 70-76, 1980.
27. DÉCOURT, L.V. Cardiopatia Isquêmica por aterosclerose de artérias coronárias. In: _____. **Medicina Preventiva em Cardiologia**. São Paulo, Sarvier, 1988. p. 9-76.
28. DIAMENT, J.; GIANNINI, S.D.; SERRO AZUL, L.G. Aterosclerose. In: SERRO AZUL, L.G.; CARVALHO FILHO, E.T.; DÉCOURT, L.V. **Clínica do Indivíduo Idoso**. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 1981, p. 57-60.

29. DICK, T.B.S. & STONE, M.C. Prevalence of three cardinal risk factors in a random sample of men and in patients with ischaemic heart disease. *Br.Heart.J.*, 35:381-5, 1973.
30. DIMSDALE, J.E.; HACKETT, T.P.; HUTTER JR., A.M.; BLOCK, P.C.; CATANZANO, D. Type A personality and extent of coronary atherosclerosis. *Am.J.Cardiol.*, 42:584-6, 1978.
31. DUSTAN, H.P. Obesity and hypertension. *Ann.Intern.Med.*, 103:1047-9, 1985.
32. DYKEN, M.L.; WOLF, P.A.; BARNETT, H.J.M.; BERGAN, J.J.; HASS, W.K.; KANNEL, W.B.; KULLER, L.; KURTZKE, J.F.; SUNDT, T.M. Risk factors in stroke. *Stroke*, 15(6): 1105-11, 1984.
33. EICHNER, E.R. Exercise and heart disease. Epidemiology of the "exercise hypothesis". *Am.J.med.*, 75:1008-23, 1983.
34. EPSTEIN, F.H. & PYÖRÄLÄ, K. Perspectives for the primary prevention of coronary heart disease. *Cardiology*, 74: 316-31, 1987.
35. FARO NETTO, R.; FINATTI, A.A.C.; GARCIA, P.M.; BERTOLAMI, V.; SCHEINEIDERMAN, B. Estudo comparativo das LDL em habitantes de cidades, caiçaras do litoral norte do Estado de São Paulo e indígenas na região do rio Xingú. *Arq.Bras.Cardiol.*, 19:331-7, 1966.
36. FERNADES, J.G. Fatores de risco e declínio das doenças cerebrovasculares. *Rev.Med. PUCRS.*, 1(1):7-13, 1988.
37. FESSEL, W.J. High uric acid as an indicator of cardiovascular disease. *Am.J.Med.*, 68:401-4, 1980.
38. FIGUEIRA, J.L.; PAPALÉO NETTO, M.; CARAVILHO FILHO, E.T.; PASINI, U.; GIANNINI, S.D.; FORTI, N.; JACOB FILHO, W.; ANDRIOLLO, A. Perfil lipídico em indivíduos idosos normais. *Arq.Bras.Cardiol.*, 48(2):77-81, 1987.

39. FORTI, N.; GIANINNI, S.D.; DIAMENT, J. HDL-colesterol e aterosclerose. *Arq.Bras.Cardiol.*, 34:485-91, 1980.
40. FOSTER, W.R. & BURTON, B.T. Health implications of obesity. N.I.H. consensus development conference. *Ann.Intern.Med.*, 103:979-1077, 1985.
41. FRANKLIN, S.S. Hipertensão Geriátrica. I. *Clin.Med. Am., Norte*, 2:417-40, 1983.
42. FRIED, L.P.; MOORE, R.D.; PEARSON, T.A. Long-term effects of cigarette smoking and moderate alcohol consumption on coronary artery diameter. *Am.J.Med.*, 80: 37-44, 1986.
43. FRIEDMAN, G.D.; DALES, I.G.; URY, H.K. Mortality in middle-aged smokers and Nonsmokers. *N.Engl.J.Med.*, 300(5):213-17, 1979.
44. FRIEDWALD, W.T.; LEVY, R.I.; FREDERICKSON, D.S. Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin.Chem.*, 18:499-502, 1972.
45. GARRISON, R.J. & CASTELLI, W.P. Weight and thirty-year mortality of men in the Framingham study. *Ann.Intern. Med.*, 103:1006-9, 1985.
46. GARRISON, R.J.; KANNEL, W.B.; FEINLEIB, M.; CASTELLI, W.P.; McNAMARA, P.M.; PADGETT, S.J. Cigarette smoking and HDL-cholesterol. The Framingham offspring study. *Atherosclerosis*, 30:17-25, 1978.
47. GIANNINI, S.D. O elo colesterol-aterosclerose. Revisão do tema à luz de novos conhecimentos. *Rev.Bras.Med. (Cardiologia)* 6(6):207-13, 1987.
48. GIANNINI, S.D. & DIAMENT, J. Aterosclerose, doença reversível? *Arq.Bras.Cardiol.*, 34:77-9, 1980.

49. GIANNINI, S.D.; DIAMENT, J.; GÓIS, J.M. Aterogênese: novos conceitos. *Arq.Bras.Cardiol.*, 51(1):37-42, 1988.
50. GIANNINI, S.D.; FORTI, N.; SERRO-AZUL, L.G. Arteriosclerose: considerações acerca de sua problemática do idoso. *Arq.Bras.Cardiol.*, 42(2):79-81, 1984.
51. GIBBONS, L.W.; BLAIR, S.N.; COOPER, K.H.; SMITH, M.
Association between coronary heart disease risk factors and physical fitness in healthy adult women.
Circulation, 67:977-83, 1983.
52. GLUECK, C.J.; TAYLOR, H.L.; JACOBS, D.; MORRISON, J.A.; BEAGLEHOLE, R.; WILLIAMS, O.D. Plasma high-density lipoprotein cholesterol: association with measurements of body mass. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation*, 62 (Suppl. 4):62-9, 1980.
53. GORDON, T.; CASTELLI, W.P.; HJORTLAND, M.C.; KANNEL, W.B.; DAWBER, T.R. Predicting coronary heart disease in middle-aged and older persons. The Framingham study. *JAMA*, 238:497-9, 1977.
54. GORDON, T.; KANNEL, W.B.; CASTELLI, W.B.; DAWBER, T.R. Lipoproteins, cardiovascular disease and death. The Framingham study. *Arch.Intern.Med.*, 141:1128-31, 1981.
55. GORDON, D.J.; WITZTUM, J.L.; HUNNINHAKE, D.; GATES, S.; GLUECK, C.J. Habitual physical activity and high-density lipoprotein cholesterol in men with primary hypercholesterolemia. The Lipid Research Clinics Coronary Primary prevention Trial. *Circulation*, 67(3): 512-20, 1983.
56. GOTTO JR., A.M. Regression of atherosclerosis. *Am.J.Med.*, 70:989-91, 1981.
57. GRESHAM, G.A. Is atheroma a reversible lesion? *Atherosclerosis*, 23:379-91, 1976.

58. GRUNDY, S.M. Cholesterol and coronary heart disease. A new era. *JAMA*, 256(20):2849-58.
59. HARPER, H.A., RODWELL, V.W.; MAYES, P.A. Metabolismo dos lipídeos: II. Papel dos tecidos. In: _____. *Manual de Química Fisiológica*, 5.ed., São Paulo, Atheneu, 1982, p. 357-81.
60. HARTUNG, G.H.; FOREYT, J.P.; MITZHELL, R.E.; VISEK, I.; GOTTO JR., A.M. Relation of diet to high-density-lipoprotein cholesterol in middle-aged marathon runners, joggers, and inactive men. *N.Engl.J.Med.*, 302(7):357-520, 1980.
61. HASKELL, W.L.; TAYLOR, H.L.; WOOD, P.D.; SCHROTT, H.; HEISS, G. Strenuous physical activity, treadmill exercise test performance and plasma high-density lipoprotein cholesterol. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. *Circulation*, 62 (suppl IV): 53-61, 1980.
62. HAVEL, R.J. High-density lipoproteins, cholesterol transport and coronary heart disease. *Circulation*, 60:1-3, 1979.
63. H.D.L. and C.H.D. *Lancet*, 1:538, 1986. Editorial.
64. HEISS, C.; JOHNSON, N.J.; REILAND, S.; DAVIS, C.E.; TYROLER, H.A. The epidemiology of plasma high-density lipoprotein cholesterol levels. The Lipid Research Clinics Program Prevalence Study. Summary. *Circulation*, 62 (Suppl.4): 116-36, 1980.
65. High-density lipoprotein cholesterol and antihypertensive drugs: The Oslo Study. *Br.Med.J.*, 403, 1978.
66. HUBERT, H.B.; FEINLEIB, M.; MCNAAMARA, P.M.; CASTELLI, W.P. Obesity as an independent risk factor for cardiovascular disease: 26 year follow up of participants in the: Framingham Heart Study. *Circulation*, 67:968-77, 1983.

67. HULLEY, S.B.; COHEN, R.; WIDDOWSON, G. Plasma high density lipoprotein cholesterol level. Influence of risk factor intervention. *JAMA*, 238:2269-71, 1977.
68. HULLEY, S.B.; ROSENMAN, R.H.; BAWOL, R.D.; BRAND, R.J. Epidemiology as a guide to clinical decisions. *N.Engl. J.med.*, 302(25):1383-9, 1980.
69. ITALLIE, T.B. Health implications of overweight and obesity in The United States. *Ann.Intern.Med.*, 103: 983-8, 1985.
70. KANNEL, W.B. Role of blood pressure in cardiovascular morbidity and mortality. *Prog.Cardiovasc.Dis.*, 17: 5-24, 1974.
71. KANNEL, W.B. Some lessons in cardiovascular epidemiology from Framingham. *Am.J.Cardiol.*, 37:269-82, 1976.
72. _____. Update on the role of cigarette smoking in coronary artery disease. *Am.Heart J.*, 101:319-328, 1981.
73. _____. New perspectives on cardiovascular risk factors. *Am.Heart J.*, 114(1):213-19, 1987.
74. KANNEL, W.B.; CASTELLI, W.P.; GORDON, T. Cholesterol in prediction of atherosclerotic disease. New perspectives based on the Framingham study. *Ann.Intern. Med.*, 90:85-91, 1979.
75. KANNEL, W.B.; CASTELLI, W.B.; GORDON, T.; McNAMARA, P.M. Serum colestherol, lipoproteins and risk of coronary heart disease: the Framingham study. *Ann.Intern.Med.*, 74:1-12, 1971.
76. KANNEL, W.B.; McGEE, D.; GORDON, T. A general cardiovascular risk profile: The Framingham study. *Am.J.Cardiol.*, 38:46-51, 1976.
77. KANNEL, W.B.; HJORTLAND, M.C.; McNAMARA, P.M.; GORDON, T. Menopause and risk of cardiovascular disease. The Framingham study. *Ann.Intern.Med.*, 85(4):447-52, 1976.

78. KANNEL, W.B. & SCATSKIN, F. Risk factor analysis.
Prog.Cardiovasc.Dis., 26:309-332, 1984.
79. KANNEL, W.B. & SORLIE, P. Some health benefits of
 physical activity. The Framingham study. **Arch.Intern.
 Med.**, 139:857-61, 1979.
80. KASIM, S. Cholesterol changes with aging: their nature
 and significance. **Geriatrics**, 42(3):73-82, 1987.
81. KEDOR, H.H.; CERRI, G.G. Radiologia do tórax. In: SERRO,
 AZUL, L.G.; CARVALHO FILHO, E.T.; DÉCOURT, L.V.
Clínica do Indivíduo Idoso. Rio de Janeiro, Guanabara
 Koogan, 1981, p. 221.
82. KENT, S. Lipoprotein metabolism and atherosclerosis.
Geriatrics: 93-100, 1978.
83. KREISBERG, R.A. & KASIM, S. Cholesterol metabolism and
 aging. **Am.J.Cardiol.**, 82(Suppl. 1B):54-8, 1987.
84. LEVY, I.R. Cholesterol and cardiovascular disease: no
 longer, whether, but rather when, in whom, and how?
Circulation, 72:686-91, 1985.
85. LEVY, I.R. & FEINLEIB, M. Fatores de risco para Doença
 Arterial Coronariana e seu Controle. In: BRAUNWALD,
 E. **Tratado de Medicina Cardiovascular**, 2.ed. São Paulo
 Roca, 1987, p. 1176-1205.
86. LEWIS, B. The lipoproteins: predictors, protectors, and
 pathogens. **Brit.Med.J.**, 287:1161-4, 1983.
87. LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM EPIDEMIOLOGY COMMITTEE:
 Plasma lipid distributions in selected North American
 populations: The Lipid Research Clinics Programs
 Prevalence study. **Circulation**, 60(2):427-39, 1979.
88. LIPID RESEARCH CLINICS PROGRAM: The Lipid Research Clinics
 Coronary Primary Prevention Trial Results. I. reduction
 in incidence of coronary heart disease. **JAMA**, 251:351-
 64, 1984.

89. LOPES-VIRELLA, M.F.; STONE, P.; ELLIS, S.; COLWELL, J.A.
Cholesterol determination in high-density lipoproteins
separated by three different methods. *Clin.Chem.*, 23(5):
882-4, 1977.
90. LUZ, P.L.; UINT, I.; LAURINDO, F.R.; PILEGGI, F. Contro-
le da Aterosclerose Humana: o desafio moderno. *Arq.*
Bras.Cardiol., 51/1:55-59, 1988.
91. MALINOW, M.R. Atherosclerosis: progression, regression,
and resolution. *Am.Heart J.*, 108(6):1523-37, 1984.
92. MARMOT, M.G. Alcohol and coronary heart disease. *Int.*
J.Epidem., 13(2):160-7, 1984.
93. MARTINEZ FILHO, E.; MARTINEZ, T.R.; CORTEZ, J.A.; AURIEMO,
C.R.; DELBONE FILHO, H.; SANTOS, R.D.; VIECILLI, M.;
ZYMBERG, M.; NAVARRO, P. Comparação de níveis de HDL-
colesterol em grupos de indivíduos de vida sedentária
e com condicionamento físico. *Arq.Bras.Cardiol.*, 37
(Supl. 1):22, 1981. Resumo.
94. MARTINEZ, T.L.R. Lipoproteínas: bioquímica e metabolis-
mo. *Rev.Bras.Med.* 46(edição especial):5-12, 1989.
95. MAZZAFERRI, E.L. Alterações dos lipídios sanguíneos.
In: _____. *Endocrinologia*. Rio de Janeiro, Guanabara
Koogan, 1978. p. 304-32.
96. MESSERM, F.H.; VENTURA, H.O.; AMODEO, C. Osler's Maneuver
and pseudo-hypertension. *N.Engl.J.Med.*, 312(24):
1548-51, 1985.
97. MILLER, N.E. Why does plasma low density lipoprotein
concentration in adults increase with age? *Lancet*,
2:263-66, 1984.
98. MILLER, N.E.; FORDE, O.H.; THELLE, D.S.; MJOS, O.D.
The Tromso heart-study: high density lipoprotein and
coronary heart disease: a prospective case-control
study. *Lancet*, 1:965-7, 1977.

99. MILLER, G.J. & MILLER, N.E. Plasma high-density lipoprotein concentration and development of ischaemic heart disease. *Lancet*, 1:16-9, 1975.
100. MOORE, R.D. & PEARSON, T.A. Moderate alcohol consumption and coronary artery disease. *Medicine*, 21(4):242-67, 1986.
101. MORRIS, J.N.; EVERITT, M.G.; POLLARD, R.; CHAVE, S.P.W.; SEMMENCE, A.M. Vigorous exercise in leisure-time: protection against coronary heart disease. *Lancet*, 2: 1207-19, 1980.
102. MOSER, M. & BLACK, H. Hypertension in the elderly. In: ROSSMAN, I. *Clinical Geriatrics*. 3ed. Philadelphia. J.B. Lippincott Company, 1986, p. 641-55.
103. NANJI, A.A. & FRENCH, S.W. Alcoholic beverages and coronary heart disease. *Atherosclerosis*, 60:197-8, 1986.
104. PAFFENBARGER, R.S.; WING, A.L.; HYDE, R.T. Physical activity as an index of heart attack risk in college alumni. *Am.J.Epidemiol.*, 108:161-75, 1978.
105. PAPALÉO NETTO, M.; CARVALHO FILHO, E.T.; FIGUEIRA, J.L.; JACOB FILHO, W.; PASINI, U.; ANDRIOLO, A. Alterações lipídicas em idosos portadores de complicações da aterosclerose. *Arq.Bras.Cardiol.*, 50(1):11-14, 1988.
106. PELKONEN, R.; NIKKILA, E.A.; KOSKINEN, S.; PENTTINEN, K.; SARNA, S.A. Association of serum lipids and obesity with cardiovascular mortality. *Br.Med. J.*, 2:1185-7, 1977.
107. PENTILLA, I.M.; VOUTILAINEN, E.; LAITINEN, P.; JUUTILAINEN, F. Comparison of different analytical and precipitation methods for direct estimation of serum high-density lipoprotein of serum high-density lipoprotein cholesterol. *Scand.J.Clin.Lab.Invest.*, 41:353-60, 1981.

- 108 - PERSKY, V.W.; DYER, A.R.; IDRIS-SOVEN, E.; STAMLER, J.; SHEKELLE, R.B.; SCHOENBERGER, J.A.; BERKSON, D.M.; LINDBERG, H.A. Uric Acid: A risk factor for coronary heart disease. *Circulation*, 59(5):969-77, 1979.
109. PORTO, C.C.; RASSI, S.; LEITE, M.S.B. Afinal, o que é arteriosclerose? *Arq.Bras.Cardiol.*, 37(1):1-4, 1981.
110. RABKIN, S.W.; MATHEWSON, F.A.L.; HSV, P.H. Relation of body weight to development of ischemic heart disease in a cohort of young North American men after a 26 year observation period: The Manitoba study. *Am.J.Crdiol.*, 39:452-8, 1977.
111. REARDON, M.F.; NESTEL, P.J.; CRAIG, I.H.; HARPER, R.W. Lipoprotein predictors of the severity of coronary artery disease in men and women. *Circulation*, 71(5): 881-8, 1985.
112. RIFAI, N. Lipoproteins and apolipoproteins. Composition, metabolism, and association with coronary heart disease. *Arch.Pathol.Lab.Med.*, 110:694-701, 1986.
113. RIFKIND, B.M. Lipid Research Clinics Program reference values for hyperlipidemia and hypolipidemia. *JMA*, 250 (14):1869-72, 1983.
114. ROSS, R. The pathogenesis of atherosclerosis - an update. *N.Engl.J.Med.*, 314:488-500, 1986.
115. ROSSNER, S.; KJELLIN, K.G.; METTINGER, K.L.; SIDEN, A.; SODERSTROM, C.E. Dyslipoproteinemia in patients with ischemic cerebrovascular disease. *Atherosclerosis*, 30: 199-209, 1978.
116. SANTOS, R.O. Lipídios, lipoproteínas plasmáticas e aterosclerose. *Rev.Med.*, PUCRS, 1(1):28-46, 1988.
117. SANTOS, R.O.; GOLDENFUM, M.A.; MORIGUCHI, Y. Distribuição das lipoproteínas plasmáticas em jogadores de futebol. *Arq.Bras.Med.*, 59:213-6, 1985.

118. SARTORI, F.A. **Epidemiologia do HDL-Colesterol em comunidade hospitalar.** Avaliação em funcionários do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná. Curitiba, 1986. 117p. Tese Mestrado, Universidade Federal do Paraná.
119. SARTORI, F.A.; MAGNA, L.A.; PILOTTO, R.F.; FREITAS, B.; CUNHA, G.P. Levantamento epidemiológico sobre o HDL-colesterol e outros fatores de risco coronariano em comunidade hospitalar. **Arq.Bras.Cardiol.**, 49(4): 211-15, 1987.
120. SCHONFELD, G. Disorders of lipid transport-Update 1983. **Prog.Cardiov.Dis.**, 26(2):89-108, 1983.
121. SERRO-AZUL, I.G.; MOFFA, P.J.; GODOY, M. Eletrocardiografia. In: SERRO AZUL, I.G.; CARVALHO FILHO, E.T.; DÉCOURT, I.V. **Clínica do Indivíduo Idoso.** Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1981, p.254-60.
122. SIRTORI, C.R.; GIANFRANCESCHI, G.; GRITTI, I.; NAPPI, G.; BRAMBILLA, G.; PAOLETTI, P. Decreased high density lipoprotein-cholesterol levels in male patients with transient ischemic attacks. **Atherosclerosis**, 32:205-11, 1979.
123. SMITH, D.A.; KARMALLY, W.; BROWN, W.V. Treating hyperlipidemia, part I: wheter and when in the elderly. **Geriatrics**, 42(6):33-44, 1987.
124. STAMLER, J. Lifestyles, major risk factors, proof an public policy. **Circulation**, 58:3-19, 1978.
125. STOUT, R.W. Ageing and atherosclerosis. **Age and Ageing** 16:65-72, 1987.
126. SUGITA, M. **O Idoso Portador de Sopro Sistólico.** Avaliação Clínica, Eletrocardiográfica, Radiológica e Ecocardiográfica Unidimensional. Curitiba, 1988, 63p. Tese Mestrado, Universidade Federal do Paraná.

127. TASKINEN, M.R.; NIKKILA, E.A.; VALIMAKI, M.; SANE, T.; KUUSI, T.; KESÄ NIEMI, Y.A.; YLIKARI, R. Alcohol-induced changes in serum lipoproteins and in their metabolism. *Am.Heart J.*, 113(2):458-64, 1987.
128. TILVIS, R.S.; ERKINJUTTI, T.; SULKAVA, R.; FARKKILA, M.; MIETTINEN, T.A. Serum lipids and fatty acids in ischemic strokes. *Am.Heart J.*, 113(2):615-19, 1987.
129. TOOLE, J.F. Doenças vasculares do cérebro e da medula espinhal. In: MERRIT, H.H. *Tratado de Neurologia*. 5 ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1977, p.129-80.
130. UEDA, K.; KIYOHARAA, Y.; WADA, J.; KAWANO, H.; KATO, I.; FUJII, I.; YANAI, T.; OMAE, T.; FUJISHIMA, M. Intracerebral hemorrhage in a japanese community, Hisayama: incidence, changing pathern during long-term follow-up, and related factors. *Stroke*, 19(1): 48-52, 1988.
131. Universidade Federal do Paraná. *Manual do Laboratório*. Curitiba, 1987. 148 p.
132. VERAS, R.P.; RAMOS, L.R.; KALACHE, A. Crescimento da população idosa no Brasil: transformações e consequências na Sociedade. *Rev.Saúde Pub.São Paulo*, 21(3): 225-75, 1987.
133. WAHLEFELD, R. & BERGER MEYER, H.V. *Methoden der enzymatischen analyse*. 3.ed. Weinheim, Verlag Chemie, 1974. Tomo II, p. 1878.
134. WENGER, N.K. Cardiovascular Disease in the elderly. *Cardiology*, 74:310-15, 1987.
135. WILLETT, W.; HENNEKENS, C.H.; CASTELLI, W.; ROSNER, B.; EVANS, D.; TAYLOR, J.; KASS, E.H. Effects of cigarrete smoking on fasting, triglycerid, total cholesterol, and HDL-cholesterol in women. *Am.Heart J.*, 105:417-21, 1983.

136. WISSLER, R.W. Princípios da patogenia da Aterosclerose.
In: BRAUNWALD, E. Tratado de Medicina Cardiovascular.
2.ed. São Paulo. Roca, 1987, p.1154-75.
137. WRIGHT, I.S. Correct levels of serum cholesterol.
Average us normal us optimal. JAMA, 236(3):261-2,
1976.
138. WYLIE, C.M. & BEAR, M.R. Should we discourage
cigarette smoking in elderly patients?
Geriatrics: 95-104, 1978.
139. WYNDER, E.L.; FIELD, F.; HALEY, N.J. Population screening
for cholesterol determination. A pilot study.
JAMA, 256(20):2839-42, 1986.
140. WILSON, P.W.F.; ANDERSON, K.M.; KANNEL, W.B.
Epidemiology of Diabetes Mellitus in the Elderly.
Am.J.Med., 80(Suppl 5A):3-9, 1986.

ANEXO 1

PROTOCOLO

POPULAÇÃO ALVO

- Indivíduos com idade igual ou superior a 65 anos, residentes em Curitiba-PR., e região metropolitana, assistidos nos ambulatórios de Geriatria e Clínica Médica do Posto do INAMPS-Portão e diversos ambulatórios do Hospital de Clínicas da Universidade Federal do Paraná.

Grupo I - Grupo Controle: Idosos aparentemente isentos de afecções do aparelho cardiovascular ⁷⁷, caracterizados pelos seguintes dados:

- assintomáticos em relação ao aparelho cardiovascular;

- Exame Físico:

- pressão arterial até 160/90 mmHg;
- ausculta cardíaca - sem alteração;
- pulsos: carotídeo, radial, pedioso, tibial posterior - presentes e normais;
- ausência de alteração neurológica (sequelas de AVC).

- Eletrocardiograma normal para a idade ^{121,126}
- Raio X de tórax normal para a idade ^{15, 81,126}.

Grupo II - Portadores de Acidente Vascular cerebral (AVC) ⁰²:

- Presença de Acidente Vascular Cerebral em fase crônica (hemorrágico ou isquêmico);
- Comprovação clínica e/ou através de exames complementares;

Excluídos portadores de cardiopatia isquêmica concomitante, fibrilação atrial e valvopatias.

Grupo III - Portadores de Doença arterial coronária (DAC):

Idosos com diagnóstico de cardiopatia isquêmica :

- Presença de angina de peito bem caracterizada ou de infarto do miocárdio antigo e/ou alterações eletrocardiográficas.

EXAMES LABORATORIAIS - Valores normais e métodos utilizados
(Fonte: Manual do Laboratório do Hospital de Clínicas - UFPR)

- Colesterol (Enzimático) - 132 a 220 mg%.
- HDL - Colesterol - Homens Mulheres
 - Prognóstico favorável. 55 65
 - Risco padrão 35 a 55 45 a 65
 - Indicador de Risco 35 45
- Triglicerídeos (enzimático) - 50 a 172 mg%.
- Glicose (ortotoluidina) - 60 a 115 mg%
(diabéticos \geq 150 mg%).
- Ácido Úrico (Caraway) - Homens - 3,8 a 7,2 mg%.
Mulheres - 2,6 a 6,0 mg%.
- Creatinina (R. Jaffé) - 0,4 a 1,2 mg%).
- Proteínas totais (Biureto) - 6,0 a 8,0 g%.
 - Albuminas - 4,0 a 5,8 g%.
 - Globulinas - 1,0 a 3,0 g%.
 - Relação A/G - 1,5 a 2,5 g%.

Fórmulas para cálculo das Lipoproteínas (Friedwald):

- VLDL-Colesterol = $\frac{\text{Triglicerídeos}}{5}$
- LDL-colesterol = colesterol - (HDL-C + VLDL-C).

ANEXO 2

FICHA CLÍNICA

Ficha nº Grupo:

Nº Registro:

Identificação:-

Nome: Profissão:

Idade: Sexo: Cor: Peso: Alt.....

Índice de Quetelet:

() 1- Peso adequado: homens (24,5kg/m²); mulheres (23,5
kg/m²)

() 2- Excesso de Peso: homens (24,5-29,9kg/m²); mulheres
(23,5-29,9kg/m²)

() 3- Obeso: ambos os sexos (29,9 kg/m²).

Doenças principais e idade da manifestação:-

Hipertensão Arterial (.....), Diabete Mellitus (.....), Dis-
lipidemia (.....), Doença arterial coronária - infarto do
miocárdio (.....), Angor Pectoris (.....), Acidente Vascu-
lar Cerebral (.....), Outras doenças relevantes
.....

Uso de medicamentos:-

Anti-hipertensivos, hipoglicemiantes orais, hipolipemiantes, uri-
cosúricos.

Qual?

Outros medicamentos e tratamentos?

.....

Antecedente familiar de complicações da aterosclerose:-

- Infarto do miocárdio, angor pectoris, acidente vascular ce-
rebral.

Grau de parentesco:

Tabagismo:-

1. Não fumante 2. Fumante 3. Ex-Fumante

Há quanto tempo fuma?

Há quanto tempo cessou?

Número cigarros/dia?

Consumo de bebidas alcoólicas:-

Ingere bebidas alcoólicas? Tipo:

Quantidade: Frequência:

PERSONALIDADE:-

1. Tipo A (competitividade, hostilidade, liderança, imposição do tempo).
2. Tipo B.

Renda Familiar:-

Quantos salários mínimos :

- 1) 1-3 2) 3-5 3) 10 ou mais.

EXAME FÍSICO:-

Pressão arterial:

Primeira consulta	primeiro retorno	segundo retorno
.....

Dados positivos do exame físico:

.....
.....
.....

EXAMES COMPLEMENTARES:-

- Colesterol
- HDL-Colesterol
- Triglicerídeos
- Glicose
- Ácido Úrico
- Creatinina
- Proteínas totais e frações
- Relação albumina/globulina (A/G)
- VLDL-col. (Fórmula TG/5)
- LDL-col: Fórmula =col-(HDL-C + VLDL-C)
- Hemograma
-
- Outros
-

- ELETROCARDIOGRAMA
.....
- RX de Tórax
.....
- Índice de Risco I (colesterol/HDL-C)
- Índice de Risco II (LDL-col./HDL-col)
- Outros exames
.....

ANEXO 3

VARIÁVEIS ESTUDADAS

Variáveis estudadas na matriz de correlação simples.

1. Idade
2. Sexo
3. Cor
4. Pressão arterial
5. Uso de drogas anti-hipertensivas
6. Idade de manifestação da doença principal
7. Índice de Quetelet
8. Antecedentes familiares de complicações da aterosclerose
9. Tabagismo
10. Quantidade de cigarros
11. Álcool
12. "Stress"
13. Atividade física anterior a doença principal
14. Atividade física atual
15. Personalidade
16. Atividade profissional
17. Doença arterial coronária
18. Doença cerebrovascular
19. Uricemia
20. Colesterol
21. HDL-colesterol
22. Triglicerídeos
23. LDL-colesterol
24. Índice de Risco I

- 25. Índice de Risco II
- 26. Relação Albumina/Globulina
- 27. Renda Familiar

Variáveis estudadas na análise de regressão múltipla - dependentes.

- 1. Colesterol total
- 2. HDL-colesterol
- 3. Triglicérides
- 4. Pressão arterial
- 5. Índice de Quetelet